ROK VIII, Seria II — KRAKÓW — Nr 7. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Redaktor: dr B. Gięgosz

TREŚĆ:

BALNEOLOGIA POLSKA Tom II

Praca zbiorowa pod red. J. Dobrzyńskiego

1952 r., str. 284 zł. 49.—

Balneologia tom II zawiera artykuły z zakresu balneoterapii, bioklimatyki, balneologii społeczno-zapobiegawczej, balneotechniki i fizykochemii wód leczniczych i peliodów oraz streszczenia pimiennictwa zagranicznego, zwłaszcza radzieckiego, oceny, sprawozdania i przyczynki historyczne. Autorzy korzystali z materiałów opartych na własnych badaniach przeprowadzonych w klinikach, ośrodkach klinicznych i uzdrowiskach. Materiały te wnoszą wiele cennych spostrzeżeń, które niewątpliwie znajdą zastosowanie w leczeniu nadciśnienia tętniczego pierwotnego, chorób przemiany materii, gośćca, chorób kobiecych, chorób przewodu pokarmowego, chirurgiczno-ortopedycznych oraz zawodowych.

Bogdanowicz J.

Jak chronić dziecko przed chorobami zakaźnymi i jak je w tych chorobach pielęgnować.

1952 r., str. 36, ryc. 4 wielob. zł. 1.80

Jest to popularnie podany zbiór wiadomości o chorobach zakaźnych wieku dziecięcego ze szczególnym uwzględnieniem zapobiegania i pielęgnacji. Książeczka przeznaczona dla rodziców, opiekunów w przedszkolach itp.

Dodatnią jej stroną jest ujmowanie zagadnień chorobowych ze społecznego punktu widzenia.

Dowżenko A. i Jakimowicz Wł. przy współudziale J. Bromowicza i S. Żebrowskiego.

CHOROBY UKŁADU NERWOWEGO

Podręcznik dla studentów

Praca zbiorowa pod red. Wł. Jakimowicza

1952, str. 431, ryc. 124 zł. 33.—

„Choroby układu nerwowego“ jest pierwszym wydanym po wojnie podręcznikiem neurologii.

W części ogólnej omówione są podstawowe wiadomości z patofizjologii układu nerwowego i zasady rozpoznawania chorób. W części szczegółowej — poszczególne choroby układu nerwowego i mięśni. Przy opracowaniu podręcznika autorzy uwzględnili zdobycze Pawłowa i jego szkoły.

Przejrzysty układ podręcznika i liczne ryciny, schematy i fotografie) ułatwiają zrozumienie treści.

M-3-10053

Nakład 1250 + 50 — Nr 395. — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34. str.

Skrypt otrzym. 21. V. 1952. — Druk ukończ. 21. VII. 1952.

Zakłady Graficzne „Książka“, Kraków, Kościuszki 3.

Rok VIII Seria II Kraków Nr 7. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

WŁADYSŁAW W. BUJAK Kraków

Kilka uwag w sprawie choroby Heine-Medina

Choroba Heine-Medina (H-M.), mimo rozległych i wielostronnych badań ostatnich lat, przynoszących stale nowe szczegóły, nie przestaje być tematem kryjącym mnóstwo nierozstrzygniętych zagadnień. Można się zgodzić z Zischinsky'm, że „nie ma drugiej ostrej choroby zakaźnej, która by. nam jeszcze dzisiaj tyle zadawała zagadek, jak choroba H-M".

I. Już sam sposób przenoszenia się zakażenia uległ ostatnio zmianom poglądów. O ile dawniej za jedyną drogę przenoszenia się wirusa uważano zakażenie kropelkowe jamy nosowo-gardłowej, to następnie zapanował pogląd, że wyłączną drogą zakażenia jest przewód pokarmowy. Pierwotnie opierano się na doświadczeniach na małpach macacus rhesus, u których wywoływano łatwo zakażenie przez wkraplanie do jamy nosowej wirusa H-M, po czym swoiste zmiany stwierdzano w opuszce nerwu węchowego. Pogląd ten jednak upadł pod wpływem doświadczeń na macacus cynomolgus, z których okazało się, że zakażenie tego gatunku małp udaje się głównie drogą przewodu pokarmowego. Jednak doświadczenia na małpach niższego gatunku nie mogą być dosłownie przenoszone na człowieka. To też niewątpliwie więcej przekonywujące są badania na małpach człekokształtnych, mianowicie na szympansach, zwłaszcza gdy okazało się, że te małpy mogą samoistnie zapadać na H-M., jak to się zdarzyło w ogrodzie zoologicznym w Kolonii, gdzie w czasie panującej epidemii H-M. zachorowały 2 szympanse, z których jeden zginął i u którego badaniem pośmiertnym stwierdzono charakterystyczne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. Posługując się szympansami, Howe i Bodian zakazili wirusem H-M. 2 szympansy drogą donosową, po czym stwierdzili zmiany swoiste w opuszce i w jądrze nerwu węchowego. U 2 innych dokonano zakażenia drogą ustnogardłową i w tym wypadku przyszło u obu małp do porażenia nerwu twarzowego. Dwa dalsze szympasy. zakażone drogą przewodu pokarmowego, zginęły wśród objawów rdzeniowych. Jeśli wziąć pod uwagę, że u dzieci zmarłych na H-M. stwierdzano, jakkolwiek rzadko, uszkodzenia w opuszce wechowej (Sabin A. B., Howe H. A. i Bodian D. w 1941 r.) i że powiodło się wykazać wirus H-M. w jamie nosowej (nie nosowo-gardłowej), to nasuwa się przypuszczenie, że na lokalizację porażeń może wpływać droga zakażenia. Przemawiałyby za taką możliwością spostrzeżenia postaci opuszkowych po zabiegach operacyjnych na migdałkach.

Ostatecznie wszystkie nowe spostrzeżenia i doświadczenia wskazują na to, że u ludzi zakażenie powstaje zarówno drogą kropelkową z górnych dróg pokarmowo-oddechowych, jak też drogą zakażonych pokarmów. Wirus znajduje się w popłuczynach z gardła w ciągu pierwszych 5 dni choroby, a także — powtarzam za Gizą — kilka dni przed chorobą a znacznie dłużej w stolcach, niekiedy nawet do 4 miesięcy.

II. Wirus H-M. uszkadza nie tylko komórki nerwowe przednich rogów rdzenia, ale z reguły i istoty mózgowej, jak wykazały zwłaszcza prace D. Bodiana z 1949 r. Autor ten, badając szereg przypadków osób zmarłych na H-M. oraz mózgi małp sztucznie zakażonych stwierdził, że poza rdzeniem stale występują zmiany histopatologiczne w mózgu, mianowicie w pniu aż po podwzgórze i wzgórek oraz w okolicy ruchowej zwoju przedśrodkowego (gyrus praecentralis). Najwybitniejsze zmiany dotyczą utworu siatkowego (formatio reticularis) jąder przedsionkowych i szczytowych (nucleus fastigii) w móżdżku. Zmiany te nie zawsze ujawniają się pod względem klinicznym, dopiero przy znaczniejszym nasileniu stają się powodem objawów mózgowych, jak niepokój, otępienie, dezorientacja, śpiączka, porażenie nerwów czaszkowych.

Obok postaci typowych porażeń rdzeniowych występuje postać encefalityczna oraz postać oponowa, a rzecz ciekawa i niewyjaśniona, obie te postacie zdarzają się częściej wśród obecnych epidemii. To zjawisko mogliśmy sami zauważyć. Badania w tym kierunku przeprowadzała w Krakowskiej Klinice Chorób Dziecięcych K. Tor-Piekłowa i ogłosiła je w skrócie w Sprawozdaniach P. A. U. i w Przeglądzie Lekarskim. Z zestawienia przypadków z lat 1945, 1946 i 1947, ogółem w liczbie 271 okazało się, że w roku:

1945 spostrzegano 40 przyp. poraż. rdzen. i 6 przyp. zapal. mózgu — 1946 spostrzegano 99 przyp. poraż. rdzen. i 29 przyp. zapal. mózgu, — 1947 spostrzegano 53 przyp. poraż. rdzen. i 44 przyp. zapal. mózgu.

Szczyt zapadalności na obie jednostki chorobowe przypadał w lipcu i sierpniu, obie choroby dotyczyły przeważnie dzieci w wieku między 1—7 rokiem życia i wykazywały podobne rozmieszczenie topograficzne: przypadki zapalenia mózgu pochodziły w większości z okolic na-

wiedzonych przez porażenie dziecięce. Płyn mózgowo-rdzeniowy i mózg zmarłych na zapalenie mózgu, szczepiony przez prof. Legeżyńskiego na zwierzęta (króliki, myszki) okazał się dla nich jadowity, co w pewnym stopniu przemawia za etiologią wspólną z chorobą H-M.

O ile pod wielu względami w obu schorzeniach istnieją liczne punkty styczne, to zachodzą różnice w zapadalności między miastem a wsią. W ciągu 3 lat obserwacji wyższy procent zachorowań na porażenie rdzeniowe przenosi się z dzieci miejskich na wiejskie. W 1945 r. było 40% dzieci ze wsi wśród ogółu chorych, w 1947 r. aż 79%, natomiast stosunek procentowy przypadków zapalenia mózgu przebiega odwrotnie: w 1945 r. dzieci wiejskie stanowią 83%, w 1947 r. tylko 48% ogólnej liczby chorych na zapalenie mózgu.

Zjawisko to jest trudne do wytłumaczenia. Według autorów francuskich (Debré — Lesné — Rohmer, 1946) w doświadczeniu na zwierzętach wirus zjadliwy wywołuje uszkodzenie przednich rogów rdzenia, mniej zjadliwy zaś formę rozlaną, ze zmianami zapalnymi w mózgu. Spostrzeżenia te nie zostały potwierdzone, nasuwają się więc i inne przypuszczenia. Nie można by wyłączyć wpływu pewnej, dawniej nabytej odporności częściowej wskutek zakażeń podklinicznych, wskutek której wirus wędrujący z przewodu pokarmowego drogą włókien nerwowych zostaje częściowo zobojętniony przez ciała odpornościowe, które hamują jego szkodliwy wpływ w drodze przez rdzeń, a z chwilą wyczerpania się odporności pozwalają na rozwinięcie się działania wirusa w dalszej wędrówce w obrębie mózgowia. Inna możliwość, to droga zakażenia, rzecz nie wyłączona w świetle poprzednio przytoczonych doświadczeń na szympansach.

Dla wytłumaczenia różnej częstości zapalenia mózgowia w przebiegu epidemii H-M. i to częstości zależnej od środowiska musimy narazie ograniczyć się do przypuszczeń, ponieważ na ten temat brak zupełnie ścisłych badań.

III. Szczególnej wagi zagadnieniem ze względów praktycznych jest sprawa zabiegów operacyjnych na migdałkach i szczepień ochronnych w okresie panującej choroby H-M. Stwierdzono, że wycięcie migdałków w czasie epidemii usposabia do choroby H-M. szczególnie pod postacią opuszkową. Spostrzeżenie to zostało jednak podane w wątpliwość przez Cunning'a, co stało się powodem nowych badań dla rozstrzygnięcia tak ważnego problemu. Ostatecznie na podstawie dokładnych i krytycznych zestawień statystycznych stwierdzono (Anderson J. A.), że u dzieci po operacji migdałków choroba H-M. pod postacią opuszkową występowała 27 razy częściej niż w okresie przed epidemią. Te statystyczne badania znalazły i doświadczalne poparcie w pracach Fabera H. K. i Adams'a J. M. wykonanych na małpach. Stwierdzenie to usuwa wszelkie wątpliwości i nakazuje przesunięcie zabiegu na okres, w którym epidemia jest najsłabsza.

To samo odnosi się do wszelkich szczepień ochronnych, które też mogą prowokować, a w każdym razie wpływać na umiejscowienie porażeń.

Zarówno po zabiegach na migdałkach, jak i po szczepieniach porażenia występują najczęściej między 8—17 dniem (Hil A. B. i Knowelden J.), w granicach od 3—35 dni, według Martin'a J. K. od 3—26 dni, a według innych (Mc Closkey) nawet do 60 dni; szczepienia wykonane przed 3 miesiącami nie wywierają już żadnego wpływu. U dzieci szczepionych jakąkolwiek szczepionką porażenia umiejscowiają się w grupach mięśniowych, które uległy urazowi przez wstrzyknięcie.

Tak więc nie ulega wątpliwości, że w czasie panującej epidemii H-M. czy chociażby nasilenia zachorowań wszelkie szczepienia należy przesunąć na inny okres niż ten, który się praktykuje prawem zwyczajowym. Ponieważ według badań Martin'a J. K. ponad 50% porażeń u szczepionych przypada w okresie od lipca do września, 30% zaś na czas od października do grudnia, należy termin wszelkich szczepień przesunąć na miesiąc luty do połowy kwietnia. Wykonywanie szczepień, jak się to praktykuje, w maju i w czerwcu jest co najmniej ryzykowne, nie można bowiem przewidzieć, kiedy nastąpi wzrost liczby zachorowań, co zależy, jak stwierdzono, od wzrostu ciepłoty powietrza. Mianowicie krzywa zapadalności wznosi się przy przekroczeniu 15.5^0 średniej tygodniowej ciepłoty powietrza. Stąd szczepienia winny być zakończone przynajmniej 5 tygodni przed prawdopodobnym okresem nasilenia epidemii. To samo odnosi się do zabiegów na migdałkach.

IV. Rozpoznanie różnicowe oponowo-mózgowej postaci H.-M. w stosunku do innych, o odmiennym podłożu etiologicznym, napotyka często na nieprzezwyciężone trudności. Dla chorego nie przedstawiałoby to szczególnej szkody, wobec braku swoistego leczenia, jednakże ze względów epidemiologicznych, dalej ze względu na konieczność i czas izolowania przypadków podejrzanych, posiada duże znaczenie, szczególnie przy panującej równocześnie epidemii H.-M. i nagminnego zapalenia przyusznicy. Jak często zachodzą tu pomyłki, wskazuje fakt, że spośród 17 przypadków, skierowanych z rozpoznaniem H.-M., w 6 stwierdzono zapalenie oponowo-mózgowe na tle zarazka zapalenia przyusznicy, stosując próby serologiczne lub bezpośrednio wykazując obecność wirusa zapalenia przyusznicy (Kilham — Devens Enders). Ponieważ odróżnienie różnorodnych etiologicznie postaci zapalenia oponowo-

mózgowego nie jest możliwe na podstawie morfologicznego i chemicznego badania płynu mózgowo-rdzeniowego, ponieważ badanie na zwierzęciu tylko w nielicznych jednostkach chorobowych dostarcza szybkiej odpowiedzi (Coxsackie), zaś badanie immunologiczne jest technicznie trudne i wymagające dłuższego czasu, dlatego ciągle poszukuje się szybszych sposobów rozpoznawania różnicowego ,jak dotychczas bez większego powodzenia. I w naszej Klinice przeprowadza się w tym kierunku badania, w wyniku których D. Fedeczkówna stwierdziła, że w początkowym okresie H.-M. ilość fosfataz kwaśnych we krwi jest wybitnie zwiększona. O ile poziom fosfataz kwaśnych we krwi wynosi, według badań Fedeczkówny, u dorosłych 15 j. Bodansky'ego (w granicach 7,65—22,73), a u dzieci średnio 18 (12,6—22) j. B., to w przypadkach H.-M. poziom ich podnosi się do wartości średnio 42,6 (w granicach 30,7—54,6) j. B., a więc bardzo wybitnie. Rzecz ciekawa i ważna, że zjawisko to obserwuje się zasadniczo tylko w pierwszych 2 tygodniach choroby, co właśnie dla wczesnego rozpoznania jest szczególnie doniosłe.

Objaw ten stwierdza się we wszystkich wczesnych przypadkach H.-M., a jak z dotychczasowych badań wynika, nie występuje w schorzeniach podobnych o innej etiologii. Liczba badań porównawczych jest jednak stosunkowo niewielka z powodu rzadkości niektórych schorzeń, wymagających sprawdzenia (meningo-encephalitis parotidea, postvaccinalis, choriomeningitis lymphocytica acuta, coxsackiozy i inne). Niemniej jednak na podstawie dotychczasowych doświadczeń określanie poziomu fosfataz kwaśnych we krwi stanowi dla wczesnego rozpoznania różnicowego H.-M. bardzo cenny sposób i — jak dotychczas — jedyny.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson J. A.: Year Book of Pediatrics, Poncher, Chicago, 1949. — 2. Cunning D. S.: tamże. — 3. Fedeczko Danuta: Ped. Pol. t. 27, 1952, z. 5, str. 537—549. — 4. Giza T.: Przegl. Lek., 1951, z. 10, str. 357—359. — 5. Hodes H. L: Advances in Pediatrics, Interscience Publishers, New York, 1942. — 6. Martin J. K.: Arch. Dis. Childhood t. 25, 1950, 1949, z. 12, str. 380 — 384. — 8. Zischinsky H.: O. Z. Kinderhlk. t. 7, 1952, z. 2, str. 291—297.

WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI Kraków

O chorobie Heine-Medina

Gdy w r. 1840 Heine, chirurg ortopedyczny w Stuttgarcie, opisywał pierwszy raz obraz kliniczny porażenia dziecięcego nie omieszkał zaznaczyć, że porażenie dotyczy tylko dzieci, że jest „wyłącznie“ wiotkie i atakuje zawsze tylko jedną kończynę dolną. W pół wieku później Medin w r. 1891 w Sztokholmie odkrył, że choroba ma charakter epidemiczny, a następne spostrzeżenia Wickmana z czasu I epidemii szwedzkiej 1905 r. i Wernstedta z czasu drugiej wielkiej epidemii szwedzkiej z r. 1911—1913 przyczyniły się do ustalenia głównych istotnych cech klinicznych tego cierpienia „wyłącznie“ ludzkiego.

W tym samym czasie (1901) Landsteiner i Popper ustalili, że czynnikiem etiologicznym schorzenia jest wirus przesączalny i posiadający „wyłączną“ właściwość chorobotwórczą doświadczalną w stosunku do kilku specjalnych gatunków małp. Histopatologiczne badania stwierdzały neuromotoryczny tropizm wirusa. Zdawało się niedawno, że w związku z poznaniem tych tak ważnych szczegółów niewiedza lekarska ogranicza się tylko i jedynie do problemów: mechanizmu przenoszenia się choroby, jej zapobiegania i leczenia.

Dziś wiemy, że choroba nie jest „wyłącznym“ cierpieniem wieku dziecięcego, ale że atakuje również osoby w wieku dojrzałym, jak na to wskazuje wzrastająca z każdym dniem krzywa zachorowań osób dorosłych w krajach anglosaskich. Dziś wiemy, że choroba nie ogranicza się do porażenia wiotkiego jednej kończyny dolnej, ale przybiera bardzo rozmaite postacie kliniczne, przebiegając w dużym procencie w ogóle bez porażeń. Obok choroby ludzkiej opisuje się choroby zwierzęce pod mianem poliomyelitis świń, myszy, bydła, psa, drobiu itp. Dziś uświadamiamy sobie, że choroba Heine-Medina, zwana poliomyelitis anterior acuta, nie ogranicza się bynajmniej pod względem anatomicznym jedynie tylko do schorzenia rogów przednich rdzenia, ale uszkadza rogi tylne i boczne a nade wszystko sam mózg we wszystkich jego częściach z małym wyjątkiem ciała prążkowanego. Anatomo-patologiczny tropizm traci także w świetle dzisiejszej wiedzy swoją dotychczasową wyłączność nerwową, zmuszając nas do uwzględnienia schorzenia układu mięśniowego, kiszkowego, gruczołowego, a więc politropizmu, jeżeli nie pantropizmu chorobowego. Pod względem mikrobiologicznym uświadamiamy sobie dziś, że wiekopomne odkrycie Landsteinera stanowiło postawienie ważnego problemu specyficzności choroby Heine-Medina, ale nie było rozwiązaniem zagadnienia i zmusiło naukę do szukania kryteriów biologicznego podziału i klasyfikacji poliomyelitis.

Tak więc w dzisiejszym stanie wiedzy choroba Heine-Medina doczekała się nowych poglądów tak pod względem samej definicji, jak i w znaczeniu etiologii, patogenezy, epidemiologii, anatomii patologicznej, kliniki, diagnostyki różnicowej i głównego programu leczniczo-zapobiegawczego.

Choroba Heine-Medina jest chorobą zakaźną, nagminną, występującą sporadycznie albo szerzącą się endemicznie lub epidemicznie, wywołaną przez wirusa przesączalnego, który

sprowadza objawy podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego oraz porażenie wiotkie mięśni ze zniszczeniem nerwowych komórek ruchowych rdzenia. W większości przypadków choroba ogranicza się do samego okresu podrażnienia układu ośrodkowego i na nim się kończy. Żaden wiek nie wykazuje bezwzględnego uodpornienia, ale w naszych warunkach klimatycznych zapadają zwykle z końcem lata dzieci w wieku od 2 —5 lat i to przeważnie dzieci wiejskie i na ogół silne. Nazwa porażenia dziecięcego traci uzasadnienie, zwłaszcza w krajach anglosaskich, gdzie 1/3 chorych przypada na dorosłych, a i tam i u nas choroba najczęściej nie doprowadza do porażenia. Nazwa poliomyelitis pochodzi od słowa greckiego: polios — szary i myelos — rdzeń. Istnieje kilka typów tej choroby. W szczególności:

1) typ uważany za klasyczny porażeniowy w znaczeniu porażeń wiotkich obwodowych,
2) typ przedporażeniowy albo wolny od porażeń. Mniej więcej 70% przypadków rozpoznanych jako typowa choroba Heine-Medina w okresie przedporażeniowym nie prowadzi do porażeń.
3) typ oponowy,
4) typ poronny najbardziej rozpowszechniony w okresie każdej epidemii choroby Heine-Medina,
5) typ opuszkowy,
6) typ mózgowy (polioencephalitis),
7) typ piorunujący,
8) postać porażająca wszystkie mięśnie szkieletu za porządkiem (coast to coast poliomyelitis),
9) typ wstępującego porażenia Landry,
10) typ dwufazowy dromadera.

Pod względem epidemiologicznym zasługuje na uwagę typ zachorowań „skokami" (jumping type) i różne typy zachorowań w związku z uprzednio przebytym urazem, czy to fizycznym, czy to urazem zakaźnym, więc typ choroby Heine-Medina pourazowy, poszczepienny (po szczepieniu ospy, po szczepieniu przeciw wściekliźnie, po wstrzyknięciu surowicy przeciwtężcowej, po świńce, po błonicy itp.).

Chorobę Heine-Medina wywołuje wirus przesączalny, który początkowo dał się wykryć tylko przez zaszczepienie małpy antropoidalnej tkanką chorego człowieka. Badania wykazały, że istnieje kilka szczepów tego zarazka: szczep Hansing, szczep Brunhilda, szczep Brockmann-Mc Kay itp. Badania z pomocą ultracentryfugacji i filtracji oraz mikroskopu elektronowego ustaliły, że wirus ten należy pod względem rozmiarów do rzędu najmniejszych, bo wielkości 10—17 milimikronów, gdy grypy 80—120 milimikronów. Wirus jest oporny na działanie czynników fizycznych i chemicznych, przechowuje się długo w kurzu i w wodzie, ginie w temperaturze powyżej 50° C, ginie pod wpływem czynników denaturujących białko, jak gorąco, promienie pozafiołkowe, chlor, woda utleniona, formalina. Niszczy go również wysuszenie. Nie ulega wpływom znanych dotychczas środków bakteriostatycznych. Jakkolwiek zwierzęciem próbnym dla wirusów Heine-Medina są małpy (macacca irus), to jednak Armstrong wykazał, że można wirusem zakażać gryzonie, szczególnie szczury (cotton rat). Inne zwierzęta, jak świnki, krety, króliki są w okresie doświadczeń. Wielkim postępem w technice badania biologicznego stało się zastosowanie hodowli tkankowych (Enders) oraz szczepienie zarodków kurzych. Próby kontroli antygenowej przez zastosowanie odczynu wiązania dopełniacza są przedmiotem badania (Rush, Casals, Semenitz). Ze krwi chorego dziecka 9-letniego w 6 godzin po pierwszych objawach chorobowych udało się dopiero raz wyhodować wirusa Heine-Medina (Ward, Horstmann). W nosogardzieli stwierdza się obecność wirusów tylko w ciągu pierwszych 3 dni choroby. Najłatwiej daje się wykryć w wydalinach, tj. w kale i na błonie śluzowej jelit. W kale znajduje się wirusy nawet na pewien czas przed wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych, najobficiej w pierwszych 19 dniach choroby; mogą się one utrzymywać przez długi czas, bo 4 miesiące (Lepine, Sédallian). W pierwszym i drugim tygodniu choroby stwierdza się wirusy nawet na pewien czas przed wystąpiei czwartym tygodniu w 50%, w siódmym i ósmym tygodniu w 13% (Winokurow). W postaciach poronnych choroby nosicielstwo jest równie długotrwałe, jak w postaciach typowych. Źródłem zakażenia są przede wszystkim dorośli zdrowi nosiciele. Wirus wkracza do układu nerwowego ośrodkowego przez nerwy obwodowe. Dostaje się do ciała ludzkiego, drążąc przez błonę śluzową jamy ustnej, gardła i jelit do nerwów obwodowych, ale mechanizm tej penetracji jest ciemny. Zdaje się, że wirus ulega z reguły wchłonięciu przez układ limfatyczny gardła i grudek limfatycznych jelit. Uszkodzenie gruczołu limfatycznego w przebiegu zakażenia banalnego, nie poliomyelitycznego, sprzyja zetknięciu wirusa z obnażonymi gałązkami nerwowymi w gruczole. Wrotami zakażenia wirusem byłyby więc gruczoły limfatyczne (Swen Gard, Faber, Silverberg).

Gdy pierwsze próby zakażenia doświadczalnego małp polegały na wstrzykiwaniu zwierzęciu zmienionej chorobowo tkanki nerwowej, to dziś od czasu doświadczeń Kinga zakażenie można wywołać najłatwiej przez wstrzyknięcie zwierzęciu zawiesiny kałowej (sporządzonej metodą Traska) chorego lub rekonwalescenta. Udało się także Jungeblutowi zakażać małpę przez wstrzyknięcie tkanki mięśniowej serca lub mięśni szkieletowych chorego. Możność zakażania zwierząt kałem dowodzi enterotropizmu, a możność zakażania tkanką mięśniową świadczy o myotropizmie wirusa poliomyelitis. Pod względem epidemiologicznym najważ-

niejsze znaczenie ma fakt udowodnienia zakaźności kału chorego i rekonwalescenta w przebiegu choroby Heine-Medina. Fakt ten nasuwa podobieństwo takiego samego wydzielania zarazka do światła jelita, jak to zachodzi w durze brzusznym. Zarazek wirusowy poliomyelitis stwierdzano nie tylko u chorego i rekonwalescenta, ale i u braci i sióstr i w otoczeniu chorego, tj. u osób wolnych od jakichkolwiek objawów chorobowych. Nie ulega wątpliwości, że w kręgu każdego klinicznie jawnego przypadku choroby Heine-Medina istnieje bardzo duży procent zakażeń kiszkowych nieujawnionych, więc utajonych. Można przyjąć, że w okresie epidemii na każdy przypadek z porażeniem przypada 10 przypadków nieporażeniowych (jak meningitis, neuritis, angina, meningismus) a na każdą jawną nieporażeniową postać przypada jeszcze 100 razy więcej postaci nieujawnionych, czysto kiszkowych. Droga przewodu pokarmowego jest równocześnie drogą wchłaniającą zarazek wirusowy i drogą wydzielającą ten zarazek na zewnątrz, co prowadzi do zakażenia wirusem ścieków, odpływów kanałowych, środków żywnościowych zanieczyszczonych. W rozprzestrzenianiu zakażenia z miejsc zanieczyszczonych kałem przypada pewna rola mechanicznemu przenoszeniu przez muchy, mewy, zwłaszcza w pobliżu ścieków nadmorskich, szczury, krety (R e c t o r). Duże znaczenie pod względem przenoszenia zarazka w czasie epidemii przypada „ręcznemu zakażeniu". Zanieczyszczone drobnymi cząstkami kału ręce nosiciela przekazują zarazek następnej osobie, która staje się w ten sposób również nosicielem, rozsiewającym zakażenie na szereg nieświadomych dalszych nosicieli.

Zmiany anatomiczne dotyczą głównie szarej substancji rogów przednich rdzenia, zazwyczaj asymetrycznie, w postaci rozlanej chromatolizy substancji Niessla w cytoplazmie komórek nerwowych, w postaci wysięku komórkowego. Po okresie chromatolizy następuje albo zupełne zniszczenie komórek nerwowych albo powrót do stanu normalnego w ciągu miesiąca lub później w zależności od stopnia uszkodzenia. Na miejscu zniszczonych komórek rozrasta się glej i tkanka łączna, często powstają torbiele. Zmianom chorobowym ulegają także często tylne rogi i zwoje międzykręgowe, opony mózgowe, mózg — szczególnie pień mózgu, wzgórze, podwzgórze, jądra ruchowe nerwów czaszkowych III, V, VII, X, XII, substancja siateczkowa mózgu i móżdżka, komórki olbrzymie 3 i 5 warstw kory mózgowej, jądra Dejtersa itp.. Na sekcji stwierdza się przerost układu limfatycznego i zmiany martwicze w mięśniu sercowym. W polioencephalitis stwierdza się na sekcji obraz schorzenia homogenizacyjnego Spielmayera. Wirus Heine-Medina ma powinowactwo do komórek bogatych w glikogen i tyroidynę. Przemiana materii tych właśnie komórek najbardziej odpowiada wirusowi. Ulegają uszkodzeniu najbardziej czynne grupy mięśni, w których przemiana materii przebiega najintensywniej (L e w k o w i c z).

W typowych przypadkach po okresie wylęgania 3—10 dni choroba rozpoczyna sę nagle wysoką gorączką, sennością, bólami głowy, karku, kończyn, drżeniem rąk, czasem drgawkami. Objawom tym towarzyszą często stany nieżytu gardła lub dróg oddechowych oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Często zjawiają się poty i przeczulica skóry, mięśni, kręgosłupa, szczególnie wyraźna przy ruchach biernych. Sztywność karku nie pozwala dziecku zbliżyć podbródka do klatki piersiowej. Objawy oponowe są bardzo częste. Przy próbie posadzenia dziecka na łóżku przez uchwycenie go rękami za barki lub łopatki zauważa się, że głowa dziecka leci bezsilnie całym ciężarem ku tyłowi. Po upływie 2—3—7 dni pojawiają się porażenia wiotkie mięśni kończyn dolnych, górnych, brzucha lub grzbietu. Zjawia się zwykle przemijający niedowład pęcherza i odbytnicy. Porażenia nie pozwalają choremu wykonywać ruchów dowolnych Mięśnie wykazują obniżenie napięcia, zniesienie odruchów ścięgnistych przy zachowanym czuciu. Odruchy skórne stopowe często znikają. Porażenia rozszerzają się w ciągu paru dni na dalsze grupy mięśniowe, ale się szybko cofają i albo znikają zupełnie albo pozostawiają następstwo w postaci porażenia pewnych grup mięśniowych, które popadają po kilku tygodniach w zanik z odczynem zwyrodnieniowym. Kończyny niedowładne okazują niską ciepłotę i sinicę, a często i słabszy wzrost. Porażenia, które po upływie 1—1½ roku nie wykazują cofania stają się trwałe i prowadzą do znacznego zaniku mięśni. Chodzi zwykle o mięśnie: czworogłowy uda, strzałkowy i piszczelowy przedni, barkowy, przeważnie zginacze i mięśnie odwracające.

Z badań pracownianych najbardziej pomocne dla rozpoznania jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Stwierdza ono zwykle, oprócz lekko dodatnich odczynów globulinowych, zwiększony poziom białka (35—45 mg%), normalny poziom cukru i chlorków i nieznaczną pleocytozę zwykle jednojądrzastą. Poziom białka wzrasta w drugim i trzecim tygodniu, osiągając zwykle w czwartym tygodniu szczyt, w piątym opada do normy. Nierzadko obserwuje się zjawisko obniżenia poziomu chlorków i cukru, co w przypadkach oponowych zmusza do różnicowania rozpoznawczego z gruźliczym zapaleniem opon mózgowych. Odczyn Biernackiego bywa w 50% przyspieszony.

Badanie pracowniane płynu mózgowego umożliwia rozpoznanie przypadków bezporażeniowych, które przebiegają już to jako myelo-encephalitis, czy polio-encephalitis, czy z przewagą objawów oponowych, jako meningitis serosa, już też jako wielorakie zapalenie nerwów (polyneuritis) albo wręcz jako postacie poronne choroby Heine-Medina. Przypadki o objawach neurologicznych przelotnych (jak np. dwudniowa

sztywność karku z gorączką, jednodniowa gorączka z następowym kilkudniowym porażeniem nerwu twarzowego tzw. porażeniem nerwu twarzowego Bella, wymagają w czasie panującej epidemii choroby Heine-Medina także kontroli pracownianej płynu mózgowo-rdzeniowego i zgodnie z powszechnym doświadczeniem klinicznym stanowią niewątpliwe przypadki tej choroby nawet mimo ujemnego wyniku analizy płynu. W przebiegu panującej epidemii także zwykłe gorączki „sezonowe" bez objawów neurologicznych są przedmiotem obserwacji wymagającej wyłączenia tego zakażenia przez kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego. Gdy w normalnych czasach dziecko zachoruje na banalny ostry nieżyt noso-gardzieli, lekarz nie ma obowiązku w każdym takim przypadku kontrolować zachowania się jego odruchów ścięgnistych lub zaburzeń statycznych. W czasie epidemii choroby Heine-Medina właśnie o tym lekarz winien pamiętać, aby z okazji gorączki „sezonowej" nie przeoczyć zakażenia poliomyelitis, w którym właśnie jednym z wczesnych objawów i to nawet w przypadkach poronnych jest niezborność kończyn dolnych, zwykle typu móżdżkowego. Kontrola chodu dziecka winna być w czasie epidemii przedmiotem obserwacji lekarza i otoczenia chorego.

Typ „dromadera" choroby Heine-Medina występuje u dzieci poniżej 15 r. życia. W postaci tej krzywa gorączki wykazuje dwa wzniesienia (dwa garby), oddzielone od siebie remisją bezgorączkową, trwającą 5—20 dni. Zwykle pierwsza faza polega na podniesieniu ciepłoty przy braku objawów neurologicznych i po 2 i 3 dniach cofa się i po przerwie występuje jako druga faza gorączkowa, tym razem z objawami nerwowymi znamiennymi dla choroby Heine-Medina. Druga faza kończy się zwykle, ale nie zawsze, wystąpieniem porażeń wiotkich w chwili spadku gorączki.

W typie opuszkowym i mostowym rozróżnia się:

1) postacie przebiegające z zajęciem nerwów czaszkowych, z czego najniebezpieczniejsze jest uszkodzenie nerwu błędnego z porażeniem podniebienia miękkiego, strun głosowych, gardła ze ślinotokiem, z utrudnieniem połykania, z mową nosową, krztuszeniem się, zaleganiem nadmiernej ilości śliny, niedrożnością górnych dróg oddechowych;
2) postacie z zajęciem ośrodka oddechowego, z arytmią oddechową przy zachowanej drożności dróg oddechowych i nietkniętym układzie mięśniowym albo z zajęciem ośrodków naczyniowych z niemiarowością i przyspieszeniem tętna do 200 na 1 min., ze spadkiem ciśnienia krwi, z oziębieniem obwodowym, sinicą i hipertermią. Istnieje także postać rdzeniowo-opuszkowa bardzo ciężka, w której do zaburzeń o charakterze ośrodkowym dołącza się porażenie przepony i mięśni międzyżebrowych.

G a l l o w a y (1943) spowodował reakcję przeciw dawnemu schematowi rozpoznawczo-leczniczemu 2 gatunków porażeń mięśni oddechowych, tj. jednego, nadającego się, drugiego nie nadającego się do leczenia respiratorem porażenia ośrodka oddechowego i sercowo-krążeniowego. Przekonano się, że przyczyną objawów opuszkowych bywa często anoxia bez uszkodzenia przez wirus ośrodków pnia mózgowego. Anoxia i hiperkapnia (brak tlenu i przeładowanie dwutlenkiem węgla) powodują senność lub podniecenie chorego.

S j o b e r g (Sztokholm) poruszył problem różnych mechanizmów duszenia się w przebiegu poliomyelitis: porażenie mięśni oddechowych przez uszkodzenie wyłącznie rdzeniowe, porażenie gardła i ewent. krtani oraz porażenie mięśni tarczykowo-gnykowych (m. thyreo-hyoideus), mięśni mostkowo-tarczykowych, mostkowo-gnykowych i barkowo-gnykowych. Powoduje to ascenzję i retropulsję krtani i chrząstki gnykowej, stanowiąc trzecią przyczynę suffokacji. Klinicznie występuje tzw. „objaw kąta" Sjoberga. Gdy u normalnego osobnika w pozycji leżącej profil podstawy jamy ustnej i szyi tworzy trójkąt rozwarty ,to u chorego powstaje trójkąt prosty, jakby szyja była przewiązana sznurkiem uciskającym części miękkie u podstawy szczęki dolnej i jamy ustnej. Wszystkie 3 mechanizmy powodują obniżenie hematozy, ostatnie przez mechaniczne zamknięcie górnego ujścia krtani i inne przez aspirację do oskrzeli śluzu i części pokarmowych, prowadząc do zakażeń, atelektazy bez obrony ustroju za pomocą np. kaszlu. Postacie porażenia rdzeniowego i rdzeniowo-opuszkowego uniemożliwiają wykonanie poszczególnych faz aktu obrony. Wniosek leczniczy dyktuje potrzebę podawania tlenu, ułożenia chorego na brzuchu i tracheotomię, konieczność odsysania śluzu (aspiracji) przy pomocy bronchoskopii, a głównie przez rurkę tracheotomijną, która pozwala także na wprowadzenie antybiotyków lub soli fizjologicznej dla rozpuszczenia wydzielin zbyt gęstych w oskrzelach.

Rokowanie w chorobie Heine-Medina zależne jest od postaci klinicznej i od wieku dziecka. Śmiertelność w chorobie Heine-Medina jest największa w postaciach opuszkowych, dochodząc nawet do 100% (K e l l c h e r). Zresztą śmiertelność ogólna waha się od 10—20% (B u j a k, G e r n e r). Przebieg choroby zależy od wieku dziecka, od stanu czynnościowego kory mózgowej i jej zdolności do szybkiego reagowania na wtargnięcie zarazka. Czynnościowy niedorozwój kory mózgowej małych dzieci powoduje niemożność wyrównania uszkodzonych odcinków kory mózgowej. Objawy przedporażeniowe, jak zmęczenie, nadmierna drażliwość, drgawki są wyrazem podrażnienia kory i ośrodków podkorowych. Wymioty, wysoka ciepłota są wyrazem zaburzenia układu nerwowego wegetatywnego i uszkodzenia podwzgórza. Drgawki i skurcze

występują w okresie uszkodzenia jąder przedsionkowych, substancji siateczkowej mózgu i móżdżka. Między zmianami histopatologicznymi a przebiegiem klinicznym choroby Heine-Medina istnieje często niezgodność. Stan niedodmy i zapalenia płuc są często skutkiem uszkodzenia układu wegetatywnego, a sztywność karku nie zawsze jest objawem schorzenia opon, ale skutkiem zajęcia tylnych rogów rdzenia i zwojów międzykręgowych (Winokurow).

Pod względem różnicowania rozpoznawczego wchodzą w grę przede wszystkim różne postacie tzw. pseudo-porażeń, począwszy od porażeń pourazowych przy porodzie noworodka z uszkodzeniem górnym lub dolnym splotu szyjnego (Duchenne, Erb — górne, Klumpke — dolne), od pseudoporażenia Parrota górnej kończyny z zapaleniem chrzęstno-kostnym nasady u dziecka kiłowego w pierwszych 3 miesiącach życia, skończywszy na porażeniach rzekomych kończyn w związku z gnilcem, z zapaleniem szpiku kostnego, z zapaleniem ścięgien, z zapaleniem stawu ropnym, gruźliczym, kiłowym, gośćcowym, z obrzękiem stawów w krwawiączce itp. Oprócz tego różnicować należy chorobę Heine-Medina z zapaleniem wielorakim nerwów czy to na tle urazowym, gośćcowym, grypowym, czy na tle zakażenia błoniczego. W tym kierunku wywiady o przebytej błonicy ułatwiają rozpoznanie. W przypadku zapalenia korzonków rdzenia (radiculo-myelitis Guillain Barré) odruchy skórne są zachowane a płyn mózgowy nie wykazuje pleocytozy, także w przebiegu zapalenia nerwów obwodowych płyn mózgowy jest normalny. Porażenie pęcherza w chorobie Heine-Medina zmusza do wyłączenia zapalenia poprzecznego rdzenia (myelitis transversa), kiedyindziej guza pęcherza, wyłączyć także należy histerię, kiedyindziej myastenię.

Wysoka gorączka u dziecka niespokojnego zmusza do wyłączenia ostrego zapalenia miedniczek nerkowych, zapalenia płuc, grypy, zapalenia ucha środkowego itp. chorób, które przebiegają u dzieci z objawami mózgowymi (meningismus). Drgawki, gorączka, porażenie nerwów czaszkowych wymagają wyłączenia ostrego zapalenia ropnego opon mózgowych, ostrego zapalenia mózgu, czy to St. Louis, czy cieszyńskiej pseudopoliomyelitis świń, czy choroby Economo, czy zapalenia mózgu po zatruciu ołowiem, wścieklizny (rabies), czy zapalenia mózgu krztuścowego, odrowego, świnkowego (mumps), gośćcowego, czy leuco-encephalitis (bo proces może przechodzić na substancję białą rdzenia — Mollaret). Wyłączyć należy guzy mózgu, włośnicę, żółtaczkę zakaźną, leptospirosis grippo-typhosa czyli gorączkę błotną, porażenie okresowe napadowe — Szachnowicz, Westphal (paralysis periodica — paroxysmalis). Napadowe bóle mięśni brzusznych w chorobie Heine-Medina wymagają wyłączenia zapalenia wyrostka robaczkowego, niedrożności jelitowej, zespołu plamicy trzewiowej (purpura abdominalis Henoch), gośćca „brzusznego", zapalenia nerek.

Zapalenie opon mózgowych Heine-Medina wymaga różnicowania z każdym surowiczym zapaleniem opon mózgowych. W tym względzie bardzo pomocny okazał się odczyn chromoneuroskopowy Flataua, polegający na wstrzyknięciu 2 — 5 cm^3 5% rozczynu fuksyny S domięśniowo z następującym po 90' badaniem płynu mózgowego na obecność barwika w płynie. Do szalki zawierającej płyn mózgowy wpuszcza się kilka kropel odczynnika zawierającego 1 część kwasu solnego na 9 części 95% alkoholu. Wystąpienie zabarwienia różowego świadczy o gruźliczym zapaleniu opon (Mikułowski).

Ministerstwo Zdrowia wydało zarządzenie (25. VII. 1951), że chorzy na porażenie dziecięce nagminne i osoby podejrzane o tę chorobę powinny być niezwłocznie izolowane w szpitalu zakaźnym. Okres odosobnienia w szpitalu winien trwać nie mniej, niż 40 dni od dnia zachorowania. Każdą osobę z otoczenia chorego gorączkującą, czy też wykazującą zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego albo noso-gardzieli należy uważać za podejrzaną o nagminne porażenie dziecięce. Dla dzieci, które miały kontakt z chorym na porażenie dziecięce nagminne oraz dla osób zatrudnionych w zakładach dla dzieci do lat 7 izolacja kończy się po 20 dniach, jeżeli osoby te nie wykazują zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego albo objawów ze strony noso-gardzieli. Osobom zamieszkałym w tym samym mieszkaniu należy zabronić wykonywania czynności związanych z produkcją i rozdziałem środków spożywczych przez okres 14 dni. Powrót do pracy jest możliwy jedynie na podstawie świadectwa lekarza urzędowego. Personel służby zdrowia (lekarze, felczerzy, pielęgniarki) ma obowiązek natychmiastowego zgłaszania wszystkich przypadków porażenia dziecięcego nagminnego oraz chorych podejrzanych o tę chorobę. W przypadku stwierdzenia choroby należy stosować dezynfekcję bieżącą w okresie choroby oraz końcową po wyzdrowieniu chorego. Wobec tego, że zarazki choroby Heine-Medina wydzielane są z ustroju z kałem, śluzem noso-gardzieli i z moczem, dezynfekcja powinna być wszechstronna. W razie pojawienia się epidemii choroby Heine-Medina, właściwe Prezydium Wojewódzkiej Rady Narodowej może w porozumieniu z Ministerstwem Zdrowia zarządzić zamknięcie kin, teatrów, basenów pływackich itp. W środowiskach, w których pojawiały się przypadki liczniejszych zachorowań wskazane jest wstrzymanie wszelkich szczepień ochronnych u dzieci do lat 14 na okres 20 dni, licząc od pierwszego dnia izolacji ostatniego chorego. W razie zachorowania dziecka uczęszczającego do szkoły, przedszkola lub żłobka wymaga się zamknięcia klasy, przedszkola lub żłobka na okres 20 dni i przeprowadzenia dezynfekcji. W domu chorego na porażenie dzie-

cięce nagminne oraz w otaczających budynkach gospodarskich przeprowadza się wszelkimi posiadanymi środkami owadobójczymi tępienie owadów, przede wszystkim much, które mogą stać się przenosicielami zarazków choroby Heine-Medina. Konieczna jest kontrola czystości w domu chorego, stanu sanitarnego obejścia oraz wydanie zarządzeń w celu zapobieżenia rozmnażaniu się much (przykrywanie pokarmów, uporządkowanie śmietników, gnojowisk, przeprowadzenie chlorowania itp.). W miejscowościach, w których były liczne przypadki choroby Heine-Medina urządzanie kolonii letnich, obozów itp. jest zabronione.

W zrozumieniu ważności zagadnienia wydało Ministerstwo Zdrowia szczegółowe instrukcje dla lekarzy, pracujących na oddziałach dla dzieci chorych na chorobę Heine-Medina w okresie ostrym. Instrukcja przewiduje zaraz w pierwszych dniach choroby stosowanie gorących okładów celem uśmierzenia bólów chorego. Są to 3 gatunki okładów: 1) koncentrowane czyli zmieniane co minutę w ciągu 15 minut z przerwami 2-godzinnymi, stosowane najwyżej 6 razy na dobę. Stosuje się je przede wszystkim na klatkę piersiową przy zaatakowaniu mięśni oddechowych; 2) okłady w formie zawijania całego ciała. Zmienia się je co 15 minut, 4 razy w ciągu godziny 4 do 6 razy na dobę; 3) okłady zapinane składające się z 3 warstw materiałów dostosowanych rozmiarami do wielkości chorego: z gorącego trykotu wełnianego, z cienkiej ceraty i z flaneli zeszytej z ceratą. Okłady te zapina się agrafkami. Wolne stawy pozostawia się w celu stosowania ruchów biernych. Okłady te zmienia się co godzinę i stosuje się je od 6—10 godzin na dobę. Ponieważ w czasie stosowania okładów chorzy bardzo się pocą i tracą wodę i sole — podaje się im do picia duże ilości wody z solą (3 g na dobę) lub wodę mineralną o dużej zawartości soli. W przypadku z nadmiernie wysoką ciepłotą podaje się duże dawki piramidonu. Z leków podaje się witaminę B_1, środki nasercowe, w razie potrzeby lobelinę, stosuje się zaraz od początku wstrzykiwanie dożylne nitrogranulogenu (0,01 mg na 1 kg wagi) w seriach 10-dniowych a pod koniec 2 tygodnia choroby podaje się doustnie Dibasol przez okres 5—10 dni (w dawkach od 0,001 do 0,003 zależnie od wieku). Leczenie wewnętrzne uzupełnia niezbędne leczenie ortopedyczne.

Objawy typu opuszkowego — polegające na trudnościach połykania, na mowie nosowej, na wylewaniu się płynów nosem, gromadzeniu się śluzu w jamie ustnej, charczeniu, porażeniu strun głosowych, ciężkim arytmicznym oddechu z sinicą — należy zwalczać odsysaniem śluzu z gardła i krtani, gorącymi okładami na kark i górną część klatki piersiowej, ułożeniem chorego na brzuchu głową na dół, wykonaniem ewentualnie tracheotomii, odżywianiem wlewkami doodbytniczo lub dożylnie, karmieniem cienką sondą, założoną między zęby i policzek.

Objawy typu wdechowego (wywołanego skurczem mięśni międzyżebrowych i piersiowych), polegające na wciągnięciu przestrzeni międzyżebrowych, na ograniczeniu ruchów klatki piersiowej z oddechem powierzchownym, z używaniem mięśni oddechowych pomocniczych, z niemożnością długiego liczenia, z sinicą i niepokojem należy leczyć podawaniem tlenu, koraminy i koncentrowanymi okładami gorącymi na klatkę piersiową.

Objawy typu wydechowego (wywołanego skurczem przepony) polegające na wgłębieniu w okolicy VI żebra, rozszerzeniu dolnej części klatki piersiowej, wzdęciu brzucha, trudnościach w wydechaniu, używaniu mięśni brzusznych przy wydechu, niemożności kaszlu, wytrzeszczu gałek ocznych leczy się stosowaniem gorących koncentrowanych okładów na dolną część klatki piersiowej i górną część brzucha, podawaniem koraminy, tlenu z użyciem respiratora typu wydechowego z dodatnim ciśnieniem (a w razie braku — sztucznym oddychaniem).

Objawy typu wywołanego osłabieniem lub porażeniem mięśni oddechowych a polegające na oddechu powierzchownym, na łapaniu powietrza, na męczeniu się przy głębokich wdechach, na bladości, sinicy i niepokoju leczy się stosowaniem gorących okładów na klatkę piersiową, podawaniem tlenu i użyciem respiratora.

Dr med. ZOFIA TUREK Kraków

Leczenie choroby Heine-Medina w okresie ostrym

(Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Krakowie. Oddział H11. Ordynator: Dr med. Eugeniusz Juzwa).

Postępowanie lecznicze w ostrym okresie choroby jest unormowane odpowiednimi instrukcjami Ministerstwa Zdrowia. Ostatnia instrukcja Nr 116/51 z dnia 26 listopada 1951 r. omawia szczegółowo epidemiologię, objawy kliniczne, zapobieganie i leczenie tej jednostki chorobowej.

W przypadkach poronnych należy chorego umieścić w łóżku, chronić go przed wszelkimi wysiłkami, zapewnić mu spokój, stosować środki przeciwgorączkowe i przeciwbólowe. W tych wypadkach poleca się stosowanie surowicy ozdrowieńców lub gamma globuliny albo hemoterapii. To samo leczenie stosuje się w przypadkach przedporażennych.

W przypadkach porażennych w ostrym okresie choroby tylko w pierwszych dniach okresu gorączkowego surowica ozdrowieńców jest skuteczna i wtedy należy ją stosować.

U chorego na pierwszy plan wybijają się w tym okresie objawy bólowe; chory nie pozwala się tknąć. Należy podawać środki przeciwbólowe oraz zapewnić odpowiednią opiekę i nie powodować dodatkowych bólów przez nienależytą pielęgnację. Chorego w tym okresie

nie należy kąpać, tylko delikatnie obmyć. Układa się go na specjalnie przygotowanym łóżku. Na siatkę łóżka kładzie się deskę, a na to dopiero twardy materac. W nogach łóżka ustawia się deskę, o którą chory opiera stopy. Pomiędzy deską tą a materacem znajduje się wolna przestrzeń szerokości 10 cm. Przestrzeń ta powstaje dzięki temu, że dwa klocki o tej szerokości odpychają z obu stron łóżka materac od deski. Ta przestrzeń jest przeznaczona dla stóp chorego, które w pozycji chorego na brzuchu zwisają wolno w dół nie opierając się o podstawę.

Materac w okresie ostrym choroby jest przykryty tylko kocem wełnianym, gdyż ten materiał działa najmniej drażniąco w okresie trwania bólów. Chorego układa się na tym kocu i przykrywa się go również kocem wełnianym bez podpinki. W nogach chorego koc ten zakłada się poza deskę służącą do oparcia stóp. Dzięki temu koc nie przylega do ciała chorego i nie uciska go. W okresie ostrym przy silnej przeczulicy zabezpiecza się jeszcze chorego przed uciskiem koca przez podtrzymywanie go przy pomocy szyn Kramera z obu stron chorego. Pod kolana podkłada się wałek z ligniny obszyty gaza, który pozwala utrzymać zgięcie w stawach kolanowych wynoszące około 5^0. Pod głowe chorego podkłada się podkład bawełniany lub lniany; nie daje się choremu poduszki pod głowę. W pierwszych dniach tego ostrego okresu bólowego pozwala się choremu na dowolne ułożenie, poprawiając je według życzenia chorego. Skoro tylko miną silnie wyrażone objawy bólowe musi się dbać o prawidłowe ułożenie chorego. Są dwie pozycje prawidłowe: jedna w pozycji na plecach, przy której kończyny górne winny leżeć wzdłuż tułowia, a kończyny dolne wyprostowane w stawach biodrowych i kolanowych ze stopami pod kątem prostym do podudzi, które to ustawienie uzyskujemy przez mocne oparcie stóp chorego o deskę w „nogach" łóżka, druga pozycja na brzuchu (w pozycji na brzuchu nie kładzie się chorego w przypadkach porażeń mięśni oddechowych), przy której stopy zwisają w tę wolną przestrzeń pomiędzy materacem a deską. W tej pozycji dajemy mały wałek pod kostki oraz podkładki pod barki, aby nie wysuwały się ku przodowi. W tych dwóch pozycjach na zmianę chory musi się znajdować przez cały dzień. W nocy pozwalamy choremu na dowolne ułożenie. Dzięki temu ułożeniu prawidłowemu zapobiega się tworzeniu się przykurczów i zniekształceń, jak np. pes equinus, które to zniekształcenia powstać mogą bardzo łatwo przy pozostawieniu chorego w pozycji dowolnej.

W okresie ostrym od początku rozpoczyna się leczenie gorącymi okładami. Zmniejszają one w okresie ostrym znacznie stany bólowe. W okresie tym stosujemy różne rodzaje okładów. Okłady zawijane stosowane na całe ciało chorego polegają na tym, że całe ciało chorego (tułów i kończyny) pokrywamy tymi okładami. Chorego odsuwa się na brzeg łóżka, na łóżko kładzie się wełniany koc, potem ceratę, a na ceratę gorący okład, który stanowi materiał wełniany o temperaturze 50 stopni, podgrzany w gorącej parze wodnej. Chorego przesuwa się na przygotowany w ten sposób okład gorący i po pokryciu przedniej powierzchni ciała również okładem gorącym zawija w ceratę i zewnętrzny koc. Jest sprawą bardzo ważną, aby ułożyć chorego w prawidłowej pozycji w tych okładach i dosunąć do deski, o którą należy oprzeć stopy chorego. Te okłady zawijane stosujemy przede wszystkim w pierwszym okresie choroby, kiedy nie możemy jeszcze niejednokrotnie zdać sobie sprawy, które mięśnie będą porażone, gdyż choroba może być jeszcze w okresie narastania porażeń. Te okłady zmienia się co 15 minut.

Okłady zapinane stosujemy wybiórczo na poszczególne części kończyn lub na tułów. Okłady te stosuje się wtedy, gdy wiemy już, jakie grupy mięśniowe są porażone. Okłady zapinane mają tę wyższość nad poprzednimi, że pozostawiamy w nich wolne stawy z wyjątkiem stawów barkowych i biodrowych, dzięki czemu możemy w okładach stosować jeszcze gimnastykę leczniczą. Te okłady zmieniamy co godzinę; zapinamy je agrafkami. Składają się one tak samo, jak i poprzednie z trzech warstw: trykot wełniany (rozgrzany do temperatury 50 stopni), który kładziemy bezpośrednio na skórę chorego, a następnie cienka cerata z flanelą lub kocem (te dwie wierzchnie warstwy są ze sobą zeszyte). Okłady zapinane wielkością i kształtem muszą być dostosowane do tej części ciała, na którą się je stosuje. Na tym zresztą polega pewna trudność w stosowaniu ich, gdyż muszą być komplety różnej wielkości dostosowane do wymiarów chorych i do odpowiednich części kończyn. W okładach zawijanych czy zapinanych winien leżeć chory 4—6—10 godzin na dobę. Nie wolno stosować tych okładów gorących przy żadnej dodatkowej chorobie gorączkowej ani przy wadach serca zdekompensowanych względnie na granicy dekompensacji. W czasie stosowania gorących okładów chory powinien otrzymywać duże ilości płynów z dodatkiem soli kuchennej. Jest to zrozumiałe, gdyż chory traci przez pocenie się duże ilości płynów i soli.

Opieka nad chorym uzależniona jest od postaci choroby.

W typie opuszkowym na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia połykania, zaburzenia oddechowe dotyczące rytmu i głębokości oddechów, zaburzenia krążenia ujawniające się w zmianach tętna i ciśnienia tętniczego, z dodatkowymi zmianami w ciepłocie i zabarwieniu skóry. Chorego takiego musi cały czas obserwować rutynowana pielęgniarka (kontrolując zachowanie się tętna i oddechu), aby mogła w każdej chwili dostrzec pogarszanie się stanu chorego i zaalarmować natychmiast lekarza. Pozycja jest w tym okresie albo zwykła albo w wypadku znaczniejszego gromadzenia się

śluzu układa się chorego na brzuchu głową w dół. Niekiedy na krótkie okresy można się nawet uciec do głębokiego ułożenia Trendelenburga. Ze względu na trudności oddechowe zachodzi w bardzo ciężkich przypadkach konieczność wykonania tracheotomii. Niekiedy w zaburzeniach oddechowych tego typu umieszcza się chorego w żelaznych płucach.

W wypadku zupełnej niemożności połykania i niemożności wydalenia z kaszlem nadmiaru wydzieliny stosuje się odsysanie śluzu z gardła i krtani. Należy nadmienić, że nie trzeba stosować tego zabiegu, gdy nie jest konieczny, gdyż wzmaga on wydzielanie śluzu. Duża ilość wydzieliny może być usunięta ze strony policzkowej przy ułożeniu chorego na boku. W ostrym okresie choroby w tej postaci niejednokrotnie musimy chorego odżywiać przez podawanie mu płynów dożylnie, ewentualnie podskórnie; w przypadkach bardzo powolnego odzyskiwania zdolności połykania należy go karmić przez zgłębnik żołądkowy. Chorym z porażeniem opuszkowym nie wolno podawać mleka, gdyż wzmaga ono wydzielanie śluzu. Możliwość połykania śliny w nocy, jak również prośba chorego o napój może być wskazówką do przywrócenia żywienia przez usta. Dobrze jest podawać płyn składający się z pół szklanki wody, jednego białka ubitego na pianę, jednej łyżki cukru i jednej łyżeczki od herbaty koniaku dla dzieci starszych, a dla dorosłych stołowej łyżki.

W tej postaci stosujemy gorące okłady na kark i górną część klatki piersiowej. Ze środków farmakologicznych podajemy preparaty pobudzające ośrodek oddechowy, jak również pobudzające krążenie.

W typie z porażeniami mięśni oddechowych bezpośrednio są porażone mięśnie oddechowe. To porażenie może dotyczyć mięśni wdechowych; w tym wypadku ruchy klatki piersiowej są ograniczone, oddech przyspieszony, powierzchowny; mięśnie oddechowe pomocnicze działają z wysiłkiem, a u chorego obserwujemy sinicę, niepokój i lęk. Taki chory nie może mówić długo, gdy każemy mu liczyć przerywa po każdej liczbie, aby zaczerpnąć powietrza. Natomiast w typie wydechowym obserwujemy trudności wydechowe, używanie mięśni brzusznych przy wydechu. Charakterystyczna jest dla tej postaci niemożność kaszlania. Może wystąpić równocześnie utrudnienie wdechu i wydechu. W tych postaciach stosujemy gorące okłady koncentrowane na klatkę piersiową. Polegają one na przykładaniu na przeciąg jednej minuty rozgrzanego w parze wodnej do temp. 50^0 trykotu wełnianego lub cienkiego koca wełnianego na połowę klatki piersiowej, u dorosłych na 1/4 część klatki piersiowej. Następnie dajemy taki sam okład na drugą minutę na drugą połowę klatki piersiowej. Stosuje się je przez 5 min. Po zdjęciu okłada się klatkę piersiową watą. Okłady te można powtarzać co godzinę lub co dwie godziny przez całą dobę. Powodują one bardzo silne przegrzanie. W typie tzw. wdechowym stosuje się je na klatkę piersiową, w wydechowym na dolną część klatki piersiowej i na górną część brzucha.

Gorące okłady koncentrowane na klatkę piersiową można i należy zastosować w razie potrzeby jeszcze przed umieszczeniem chorego w szpitalu, gdyż zabieg ten może uratować życie chorego. W tym celu należy niewielkie kawałki materiału wełnianego (kawałki koca, szalik, sweter) zagrzać w parze wodnej (w garnku z gotującą się wodą na dnie, ponad którą na sicie lub w drugim garnku można umieścić materiał do okładów) i po wykonaniu okładów obłożyć całą klatkę piersiową watą lub innym zupełnie lekkim, ciepłym okryciem nie uciskającym klatki piersiowej.

Duży odsetek chorych poprawia się pod wpływem stosowania gorących okładów koncentrowanych na klatkę piersiową. Są jednakże przypadki, w których to nie wystarcza. Musimy uciec się wtedy do umieszczenia chorego w tzw. żelaznych płucach. Zależnie od postaci — wdechowej czy wydechowej możemy nastawić je na ciśnienie ujemne i dodatnie w większym lub mniejszym stopniu zależnie od potrzeby. Stosownie też do wieku chorego regulować możemy częstość oddechów w tym aparacie. W żelaznych płucach pozostają chorzy tak długo, jak długo trwa do tego wskazanie. Nawet wtedy, gdy już chorzy dobrze oddychają umieszcza się ich jeszcze na przeciąg kilku godzin w ciągu doby w żelaznych płucach, aby nie męczyć zbyt długo mięśni oddechowych, których przeciążać pracą jeszcze nie można.

Tlen można podawać z worka tlenowego lub można umieścić chorego w namiocie tlenowym. Można stosować równocześnie tlen choremu, który znajduje się w żelaznych płucach.

W przypadkach niedowładu mięśni oddechowych od pierwszej chwili stosuje się odpowiednie ćwiczenia polegające na ucisku rytmicznym na klatkę piersiową oraz na nauce oddychania.

We wszystkich tych wypadkach stosujemy, jeśli zachodzi potrzeba, środki nasercowe. W okresie ostrym należy zwrócić uwagę na chorych, u których jeszcze nie ma zaburzeń oddechowych. Mogą one wystąpić u każdego chorego, można się ich jednak spodziewać szczególnie u chorych w okresie ostrym, u których są już porażenia czy niedowłady mięśni kończyn górnych, mięśni grzbietu czy karku. Trzeba, aby personel pielęgniarski zwracał uwagę na objawy, które mogą być wczesną oznaką występowania zaburzeń w mięśniach oddechowych, gdyż te mogą narastać bardzo szybko.

W typie rdzeniowym oprócz okładów, po okresie bólowym, który może ustąpić w różnym czasie (czasami już do szpitala przybywają chorzy po ustąpieniu okresu ostrego bólowego) przystępuje się do ćwiczenia ruchów biernych

i ruchów czynnych. Przedtem musi się dokładnie zbadać chorego, przeprowadzając test mięśniowy, aby wyznaczyć terapeutce, jakie grupy mięśniowe lub mięśnie należy ćwiczyć. Badanie przeprowadza się w pozycji leżącej na plecach i w pozycji leżącej na brzuchu, gdyż nie wolno jeszcze w tym okresie choremu siadać, a zwłaszcza przed przeprowadzeniem badania. Zasada testowania mięśniowego polega na wykonaniu wszystkich możliwych ruchów i uwzględnieniu, który mięsień dany ruch wykonuje. Należy się przy tym kierować ogólnym stanem chorego i w wypadku ciężkiego stanu oszczędzać chorego jak najbardziej.

Ćwiczenie ruchów u chorego polega na ćwiczeniu ruchów biernych i czynnych. Jednym ze sposobów ćwiczenia ruchów biernych jest tzw. stymulacja. Jest to naśladowanie kurczenia się mięśnia przez wykonanie biernego ruchu przez terapeutkę przy pomocy ruchów wibracyjnych. Stymuluje się każdy mięsień osobno. Terapeutka musi znać dokładnie anatomię i fizjologię mięśni. Do stymulacji poszczególnych mięśni są odpowiednie chwyty i odpowiednie ułożenie chorego. Stymulacją drażnimy głębokie czucie mięśniowe. Stymuluje się każdy mięsień trzy do czterech razy dziennie przez dwie do czterech minut. Z chwilą, kiedy wyczuwa się u chorego napięcie w mięśniu stymulowanym przechodzi się do wykonywania przez chorego ruchów czynnych. Jest sprawą wielkiej wagi, aby chory uczył się od początku wykonywania odpowiednich ruchów przy pomocy odpowiednich mięśni. W tym okresie bowiem zaobserwować można u chorych 2 zjawiska: zjawisko inkoordynacji polegające na tym, że mięsień, którego czynność zaczyna powracać kurczy się często nieprawidłowo, od nieprawidłowego przyczepu rozpoczyna się skurcz, występują nieskoordynowane drżenia włókienkowe, może wystąpić skurcz antagonistów zamiast rozkurczu oraz drugie zjawisko substytucji. Polega ono na tym, że dany ruch wykonuje chory nie mięśniem, który prawidłowo dany ruch wykonuje, lecz zastępczymi mięśniami, przez co ruchy stają się dziwaczne. Jeśli zwalcza się substytucję i chorego uczy się wykonywać ruch prawidłowym mięśniem, który jest nawet słabszy w tym okresie, to uzyskuje się w ten sposób powrót czynności tego mięśnia, która to czynność w wypadku substytucji nie powraca lub powraca z dużym opóźnieniem. Ta nauka wykonywania ruchów czynnych nazywa się reedukacją. Są to początkowe ruchy bierne, następnie biernoczynne, a wreszcie czynne. Terapeutka pokazuje choremu przyczep końcowy mięśnia, tzn. ten przyczep, od którego rozpoczyna się fizjologicznie skurcz, a następnie mówi, jaki ruch wykonuje, przy czym najpierw wykonuje ten ruch biernie, potem poleca choremu, aby w tym ruchu jej dopomógł. Wreszcie poleca choremu wykonanie czynne danego ruchu. U małych dzieci reedukacja polega tylko na ruchach biernych. Reedukację wykonuje się jeden lub dwa razy dziennie po stymulacji, przy czym należy zwracać uwagę, aby chorego zbytnio nie zmęczyć. Reedukacja wymaga bowiem dużego wysiłku fizycznego od chorego i skupienia jego uwagi. Reedukacja rozpoczyna się zawsze od najsłabszych mięśni. Ruchy przy reedukacji muszą być wolne i płynne. Nie zwraca się uwagi na siłę skurczu mięśnia, lecz na prawidłowe wykonanie funkcji. W przypadku wytwarzających się przykurczów należy stosować wyciąganie po uprzednim nagrzaniu przykurczonych mięśni, ścięgien lub powięzi okładami koncentrowanymi, kąpielami gorącymi lub parafinowaniem. Ten ostatni zabieg polega na pokryciu powierzchni skóry parafiną o temperaturze 50 stopni, przy pomocy pędzla lub przez zanurzanie w parafinie kończyny. Parafinowanie stosuje się przez 10—15 minut przed wyciąganiem. Obydwa zabiegi stosuje się jeden raz dziennie.

Po wzmocnieniu ogólnym chorego, w wypadku gdy wszystkie ruchy wróciły, rozpoczyna się stopniowo sadzanie chorego, początkowo z oparciem tułowia o deskę, spuszczanie kończyn dolnych, naukę stania i wreszcie naukę chodzenia (przy czym zwraca się uwagę na prawidłowe chodzenie).

Spośród innych środków fizyko-terapeutycznych stosuje się masaże, gimnastykę wodną, elektryzację galwaniczną. Stosuje się je również po ustąpieniu okresu ostrego.

Poza leczeniem fizyko-terapeutycznym stosuje się środki pobudzające układ nerwowy. Podaje się strychninę oraz Dibasol. Dibasol stosuje się z końcem drugiego tygodnia choroby w dawce dziennej podanej jednorazowo pomiędzy posiłkami. Dawka wynosi dla dzieci do roku 0,001 (tzn. 1 tabl.), dla dzieci od 1—3 lat 0,002, dla dzieci od 3—8 lat 0,003, od 8—14 lat 0,004 i dla chorych od 12 lat wzwyż 0,005. Dibasol stosuje się codziennie lub co drugi dzień w 5—10 dawkach.

W krakowskim ośrodku H-14 stosuje się nitrogranulogen w iniekcji dożylnej. Dawka dla niemowląt wynosi 0,01 mg/kg wagi ciała z tym, że całkowita dawka nie może być większa, jak 0,1 mg tak dla niemowląt, jak i dla dzieci starszych. Stosuje się pierwszą serię w okresie ostrym codziennie przez 5—10 dni. Wyniki po opracowaniu materiału zostaną podane.

Dzięki obecnie stosowanym metodom leczniczym nie spotyka się obecnie przypadków zaniedbanych, chorych z przykurczami, które to zniekształcenia znacznie pogarszały stan kalectwa chorych. Czynności porażonych lub objętych niedowładem mięśni powracają szybciej do normy. Ruchy mięśni są prawidłowe, chód chorych jest prawidłowy, jeżeli tylko powracają do normy czynności mięśni.

WŁADYSŁAW SZYSZKO Kraków
lekarz-neurolog

Przyczynek do możliwości pomyłek rozpoznawczych w chorobie Heine-Medina

(Z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Krakowie. Oddział H14. Ordynator: Dr med. Eugeniusz Juzwa)

Rozpoznanie choroby Heine-Medina tak łatwe w okresie wystąpienia wiotkich niedowładów czy porażeń mięśni, po ostro przebiegających objawach początkowych (gorączka, bóle głowy, niekiedy senność, wymioty, nadmierne pocenie się, czasami zaburzenia żołądkowo-jelitowe, przeczulica skóry, bolesność mięśni) może być niezmiernie trudne, a nieraz nawet i niemożliwe w przypadkach nietypowych, poronnych czy też oponowych. Te tzw. nietypowe przypadki w okresach zwiększonej liczby zachorowań czy też nawet epidemii, jak to zwykle bywa w chorobach zakaźnych, zawsze znacznie się pomnażają, przybierając nierzadko pewne charakterystyczne cechy dla danej epidemii.

Z drugiej strony trafia na oddziały obserwacyjne choroby Heine-Medina cały szereg przypadków z zaburzeniami ruchu, będącymi następstwem różnych schorzeń neurologicznych lub też nie neurologicznych a z chorobą Heine-Medina nie mających nic wspólnego. Zjawisko to w okresach epidemii jest zupełnie zrozumiałe z uwagi na zwiększoną czujność i nastawienie lekarzy w kierunku wczesnego rozpoznawania choroby Heine-Medina. Dla ilustracji przytoczę dane statystyczne z oddziału obserwacyjnego dla choroby H.-M. Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Krakowie za całe prawie pierwsze półrocze 1952 r. Na ogólną liczbę 140 przypadków, przyjętych na oddział obserwacyjny i ostry, były 84 przypadki z pewnym rozpoznaniem choroby H.-M., natomiast 56 przypadków okazało się schorzeniami innymi czyto neurologicznymi (30 przypadków) czy też nie neurologicznymi (26 przypadków).

Schorzenia neurologiczne przedstawiają się następująco:

1) guzy mózgu tylnej jamy czaszkowej z astazją jako objawem dominującym	4 przypadki
2) ropień lewej półkuli mózgu	1 przypadek
3) gruźlicze i ropne zapalenie opon	11 przypadków
4 jamistość rdzenia	1 przypadek
5) pourazowy krwotok śródrdzeniowy	1 przypadek
6) rozsiane zapalenie rdzenia i korzonków	1 przypadek
7) rozsiane zapalenie rdzenia i mózgu po nagminnym zapaleniu ślinianki przyusznej	1 przypadek
8) odczyny oponowe poszczepienne i posurowicze	2 przypadki
9) krwotoki mózgowe i podpajęczynówkowe	2 przypadki
10) stwardnienie wieloogniskowe	1 przypadek
11) napadowe okresowe porażenie	1 przypadek
12) pląsawica	3 przypadki
13) neuropatia	1 przypadek

Na 26 przypadków nie neurologicznych najczęstsze pomyłki rozpoznawcze dotyczyły ostrego zakaźnego zapalenia kości, ostrego gośćca stawowego lub mięśniowego oraz osłabienia mięśni w przebiegu różnych chorób gorączkowych.

Przedstawię obecnie w krótkim zarysie schorzenia neurologiczne, a w szczególności tzw. zespoły uszkodzenia rogów przednich rdzenia oraz jąder ruchowych mostu i opuszki, dające w swych obrazach wypady czynności ruchowych poszczególnych mięśni lub grup mięśniowych, naśladujących niedowłady i porażenia spotykane w chorobie H.-M.

Na typowy zespół uszkodzenia rogów przednich składają się w ogólności następujące objawy: drżenia włókienkowe mięśni, niedowład lub porażenie, zaniki mięśniowe, obniżenie lub zniesienie odruchów ścięgnistych, odczyn zwyrodnienia oraz obniżenie napięcia mięśniowego. Zespół ten występuje obok innych objawów w szeregu schorzeń, do których należą jamistość rdzenia, stwardnienie zanikowe boczne, guzy, kiła, przewlekłe i podostre sprawy zapalne rdzenia oraz sprawy urazowe rdzenia. W tych razach stwierdzenie objawów jednoczesnego uszkodzenia dróg piramidowych czy szlaków czuciowych pozwolą na odpowiednie rozpoznanie. Należy podkreślić, że wyżej wymienione objawy uszkodzenia rogów przednich, poza drżeniami włókienkowymi, są objawami wspólnymi dla uszkodzeń obwodowego neuronu ruchowego w ogólności: występują one bowiem również w uszkodzeniach włókien komórek rogów przednich, a więc korzonków i nerwów obwodowych.

Charakterystyczną jednostką chorobową dla tych ostatnich jest zapalenie korzonkowo-wielonerwowe typu Guillain-Barré z charakterystycznym rozszczepieniem białkowo-komórkowym w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Samoistny zespół rogów przednich jest zjawiskiem niezmiernie rzadkim i obejmowany jest nazwą: postępujący rdzeniowy zanik mięśni. Występuje on w dwóch postaciach klinicznych: jako typ Wernigga-Hofmana i jako typ Aran'a-Duchenne'a.

W ostrych sprawach zapalnych, obejmujących komórki ruchowe rogów przednich rdzenia, jak właśnie w chorobie H.-M., występują wszystkie wyżej wymienione objawy, a więc niedowład lub porażenie, zaniki mięśniowe, osłabienie lub zniesienie odruchów ścięgnistych, odczyn zwyrodnienia oraz obniżenie napięcia mięśniowego, natomiast drżenia włókienkowe przeważnie nie występują, zespół więc rogów przednich nie jest pełny.

Nagromadzenie w obrębie opuszki, mostu i konarów mózgowych na małej przestrzeni, tuż obok siebie dużej ilości jąder i torów, spełniających odrębne czynności fizjologiczne powoduje bogatą symptomatologię tych części mózgowia. Przy uszkodzeniach chorobowych w tej bogatej symptomatologii powtarza się jednak szereg

obrazów zasadniczych, w których zestawienie objawów bywa nieodmienne. Dlatego też możemy mówić o zespołach opuszkowych, mostowych czy konarowych.

Sprawy zapalne, atakujące w sposób wybiórczy jądra ruchowe opuszki i mostu mogą zajmować wszystkie jądra ruchowe nerwów V, VII, IX, X, XI i XII, czasami tylko niektóre z tych jąder i to obustronnie lub po jednej stronie, niekiedy jedynie w obrębie opuszki, w innych razach mostu czy też nawet konarów mózgowych. W ostatnim wypadku sprawa chorobowa usadawia się w jądrach gałko-ruchowych (nn. III, IV, VI). Obrazy uszkodzenia wymienionych jąder ruchowych spotykamy w postaci opuszkowo-mostowej choroby H.-M., po właściwych jej ostrych objawach początkowych. Porażenia rozwijają się szybko i najczęściej w przeciągu kilku dni osiągają szczyt swego nasilenia. Przeważnie łączą się z porażeniami typu rdzeniowego. Szczególnie często natrafiamy na wybiórcze zajęcie jądra nerwu twarzowego. W okresie więc epidemii choroby H.-M. każde porażenie nerwu twarzowego o typie obwodowym, szczególnie występujące u dzieci winno budzić podejrzenie w kierunku choroby H.-M. Podobne obrazy uszkodzenia jąder opuszki, mostu lub konarów mózgowych możemy spotykać jeszcze między innymi w zatruciu jadem kiełbasianym (botulismus) czy też innymi jadami w przebiegu lub po przebyciu różnych chorób zakaźnych, w nagminnym zapaleniu mózgu, czasami w przebiegu kiły. W tych przypadkach dobrze zebrany wywiad, łącznie z ewentualnym wywiadem epidemiologicznym, ułatwia rozpoznanie. Niekiedy stwardnienie wieloogniskowe (sclerosis multiplex) usadowić się może wybiórczo w obrębie jąder ruchowych. Jak już wspomniałem na wstępie, w okresach epidemii choroby H.-M., obok przypadków typowych, występują rozmaitego rodzaju postacie odrębne. Do częstszych należy postać oponowa, w której w ciągu całego okresu ostrego objawy oponowe wysuwają się na plan pierwszy. Poza tym nierzadkie są przypadki zajęcia śródmóżdża (z porażeniami gałek ocznych), międzymóżdża, półkul mózgowych (z porażeniami połowicznymi) i móżdżka. Jeżeli ostre porażenie opuszkowe i opuszkowo-mostowe, nawet bez objawów ze strony rogów przednich rdzenia, przynajmniej w okresie epidemii bywa bezspornie zaliczane do choroby H.-M., to poprzednio wymienione postacie, łącznie z oponową, nie są przez wszystkich zaliczane do choroby H.-M. Bez możliwości dokładnego przeprowadzenia badań wirusologicznych w odpowiednio urządzonej pracowni rozstrzygnąć tego zagadnienia nie można. Niemniej jednak takie fakty, jak wybitny wzrost liczby przypadków zapaleń mózgowia w okresie epidemii oraz duże powinowactwo wirusa do wielu skupisk istoty szarej mózgu u szczepionych małp, u człowieka zaś do kory mózgowej, mogą upoważniać, naturalnie z pewnymi zastrzeżeniami, do przyjęcia postaci tzw. encefalitycznej, jeżeli nie można uchwycić innego czynnika etiologicznego.

Wymienione w zestawieniu statystycznym 4 przypadki guzów mózgu, dotyczące trojga dzieci i jednej osoby dorosłej oraz 1 ropień mózgu u dziecka wskazują, że schorzenia te nie są wcale tak rzadkie i przy rozpoznaniu różniczkowym należy je zawsze brać pod uwagę. Ma to szczególne znaczenie u dzieci, poniewaz mogą to być gwiaździaki (astrocytomata), najłagodniejsze nowotwory wśród glejaków a jednocześnie najczęstsze wśród nich i często umiejscowione w móżdżku. Dają one dość wcześnie, niezależnie od typowych objawów uszkodzenia móżdżka (oczopląs, obniżenie napięcia mięśniowego, ataksja, czasami astazja) tarczę zastoinową na dnie oczu, a z objawów podmiotowych bóle głowy i zwłaszcza wymioty. Operacyjne ich leczenie uwieńczone bywa dużym powodzeniem. Jest rzeczą niezmiernie ważną, by wcześnie takie przypadki dostawały się do neurochirurga celem zapobieżenia ew. ślepocie, mogącej powstać nawet po całkowicie udanym zabiegu operacyjnym jako następstwo wtórnego zaniku nerwów wzrokowych, po zbyt długo utrzymującym się obrzęku obu tarcz nn. wzrokowych.

Duża stosunkowo liczba, bo aż 11 przypadków, dotyczy pomyłek rozpoznawczych z zapaleniem opon czy to gruźliczym czy też ropnym. Co do tych ostatnich decydującym momentem rozpoznawczym jest stwierdzenie mętnego lub ropnego płynu mózgowo-rdzeniowego. W gruźliczym zapaleniu opon początek choroby jest raczej stopniowy i powolny. Często stwierdza się zmiany gruźlicze w innych narządach. W płynie mózgowo-rdzeniowym poziom chlorków i cukru dość szybko spada. Bardzo pomocna bywa nieraz próba Flataua na zwiększenie przepuszczalności bariery krwio-płynowej. Próba ta w gruźliczym zapaleniu opon wypada dodatnio. Bardzo rzadkie i dziwne schorzenie, jakim jest tak zwane okresowe, napadowe rodzinne porażenie, przebiegające z bardzo burzliwymi objawami, jak nagłe porażenie mięśni całego tułowia i kończyn z zaoszczędzeniem mięśni twarzy, ze zniesieniem odruchów ścięgnistych i zniesieniem pobudliwości elektrycznej może być łatwo rozpoznane jako choroba H.-M.

Schorzenie to opisał pierwszy Szachnowicz w 1882 r. W 3 lata później Westphal opisał „dziwny" przypadek napadowego okresowego porażenia ze zniesieniem pobudliwości elektrycznej. Później opisy takich przypadków zaczęły się mnożyć, a zwłaszcza dużo ich opisał Schinosaki u robotników portowych. Podkreślone jest przez wszystkich rodzinne występowanie tego schorzenia. Schinosaki jednak na kilkadziesiąt opisanych przypadków rodzinne występowanie stwierdził tylko w kilku przypadkach.

Nasz przypadek dotyczył 32-letniego mężczyzny, u którego porażenie rozpoczęło się od nóg i to zupełnie nagle, a w przeciągu 48 godzin

objęło cały tułów, ręce i mięśnie szyi oraz mięśnie oddechowe tak, że chory musiał przebywać przez kilka godzin w żelaznych płucach. Przez cały czas trwania porażeń utrzymywały się tylko stany podgorączkowe. Swiadomość była całkowicie zachowana, przy wybitnych, zlewnych potach. Objawów oponowych nie stwierdzało się. Płyn mózgowo-rdzeniowy był prawidłowy. Odruchy skórne, okostnowe i ścięgniste były zniesione. Bardzo groźne objawy porażenne mięśni, a zwłaszcza mięśni oddechowych cofnęły się całkowicie po kilkunastu godzinach tak, że chory, który poprzedniego dnia wieczorem nie mógł nawet unieść głowy, następnego dnia w godzinach popołudniowych wstał samodzielnie z łóżka i mógł chodzić po sali, chociaż miał wysoką gorączkę na skutek powikłania, które wystąpiło w szczytowym punkcie porażeń, w postaci odoskrzelowego zapalenia płuc. Odruchy skórne, okostnowe i ścięgniste wróciły całkowicie do normy w przeciągu następnych 24 godzin. Badania pobudliwości mięśni na prąd faradyczny i galwaniczny nie przeprowadzono.

O właściwym rozpoznaniu w tym przypadku zadecydował charakterystyczny szczegół w anamnezie: mianowicie przed 2 laty chory miał już jeden okres porażenny, obejmujący mięśnie rąk i nóg. Porażenia te przebiegały łagodniej i cofnęły się całkowicie w przeciągu 12 godzin. Chory nie zasięgał wówczas porady lekarskiej.

Wszystko to, co wyżej przedstawiłem, nie wyczerpuje naturalnie wszelkich innych możliwych pomyłek rozpoznawczych w chorobie Heine-Medina. Celem moim jest zwrócenie baczniejszej uwagi lekarzy na bardzo bogatą symptomatologię układu nerwowego, występującą w przebiegu różnych schorzeń. Przy tym, jak przekonaliśmy się, niektóre zespoły neurologiczne mogą występować w jednakowych obrazach w różnych schorzeniach, o różnej etiologii. Poza tym pragnąłem podkreślić w rozpoznaniu doniosłą rolę anamnezy i to zarówno osobniczej, jak i epidemiologicznej.

Helena GUTMAN i Jan LEŃKO Kraków

Torbiel trzustki przebiegająca pod postacią kliniczną guza nerki

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A .M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Julian Aleksandrowicz i z Oddziału Urologicznego Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie. Ordynator Doc. dr Emil Michałowski)

W październiku 1950 r. zgłosiła się do III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie chora H. B. lat 38 (Nr hist. chor. III Klin. Chor. Wewn. A. M. 4245/50) ze skargami na dolegliwości w jamie brzusznej spowodowane guzem w lewym podżebrzu. Guz ten zauważyła przed 8 miesiącami i od tej chwili guz stale się powiększał. Od czasu do czasu pojawiały się nieokreślone pobolewania w okolicy guza, czasami zwyżki ciepłoty. Chora podaje dalej, że zauważyła znaczną ruchomość guza; w pozycji stojącej guz wyraźnie się obniżał.

Z przebytych chorób podaje chora jedynie dur ambulatoryjny, który przeszła podczas karmienia wszy przed kilku laty.

Badanie fizykalne: budowa wątła, wzrost niski, męski typ owłosienia; w zakresie narządu krążenia i oddychania zmian chorobowych nie stwierdza się. W podżebrzu lewym wyczuwa się guz elastyczny, o powierzchni gładkiej, dobrze ruchomy, w pozycji leżącej wychodzący na 3 palce spod łuku żebrowego. Nad guzem wypuk stłumiony. Inne narządy jamy brzusznej bez zmian.

Badania dodatkowe: OB.: 10/25 mm. Badanie krwi: Hb : 70%, ciałek czerwonych: 3,360 tys., ciałek białych: 4.800, wskaźnik: 1,0. Spoczynkowa przemiana materii: + 6,75%. Cholesterol we krwi: 211 mg%.

Badanie ginekologiczne zmian nie wykazało.

Wyniki badań urologicznych (Nr hist. chor. Oddz. Urolog. Szpit. Klin. A. M. 605/50): badanie moczu bez zmian.

Chromocystoskopia: pojemność pęcherza prawidłowa, błona śluzowa bez zmian. Po stronie lewej widoczne dwa ujścia moczowodowe, jedno bardziej przyśrodkowo i nieco wyżej. Wydalanie barwika po stronie prawej w 5 min. strumieniem dobrze wysyconym, po lewej naprzemian z obu ujść od 5 minuty, przy czym z ujścia wyżej położonego strumieniem słabo wysyconym, obłoczkowym, z niżej położonego strumieniem silnie wysyconym.

Zdjęcie przeglądowe Rtg narządu moczowego: po stronie lewej w okolicy lędźwiowej widoczny jednolity cień, który częściowo przesłania kontur m. psoas.

Urografia dożylna: urogram prawostronny słabo zaznaczony, lewy wyraźniejszy, przy czym stwierdza się podział nerki na dwie części — górną mniejszą i dolną większą. Górnej części odpowiada oddzielony kielich większy, który łączy się bezpośrednio z moczowodem. Dolna połowa nerki jest obrócona dookoła swej osi długiej; moczowodu odpowiadającego tej połowie nerki nie widać.

Pyelografia wstępująca lewostronna: wykazuje podwójny moczowód — ureter duplex — na całej długości, pyelogram dolnej połowy nerki wykazuje wyraźne ostro zarysowane kontury, małą miedniczkę i małe kielichy. Na pyelogramie górnej połowy widać, że środek cieniujący tworzy gąbczastą ,nieregularną plamę, jednym słowem obraz może nasuwać podejrzenie guza górnej połowy nerki podwójnej. Trzeba podkreślić, że każdy moczowód po stronie lewej został oddzielnie cewnikowany (fig. 2).

Na podstawie stwierdzanego w lewym podżebrzu guza, stojącego w bezpośredniej łączności z nerką oraz na podstawie pyelografii wstępującej postawiono przypuszczalne rozpoznanie guza górnej połowy nerki lewej. Zaznaczamy, że nie

było ani wyniszczenia nowotworowego ani też nigdy nie stwierdzono krwiomoczu.

Wykonano jeszcze badanie moczu na zawartość ketosteroidów. Wykazało ono, że guz jest hormonalnie nieczynny.

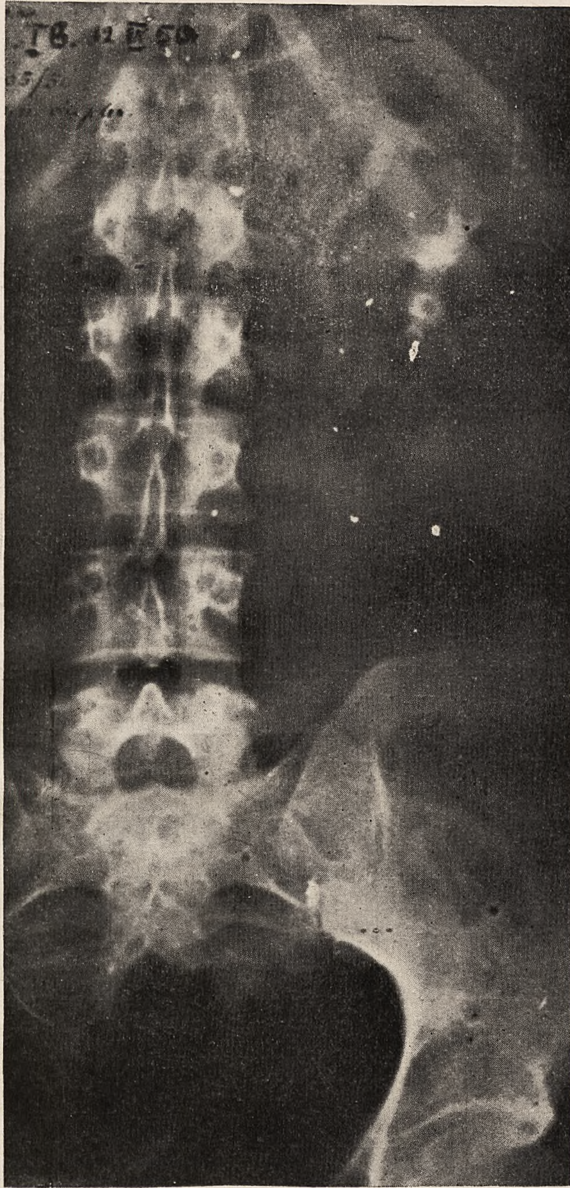


Fig. 1. Chora H. B. (Nr. hist. chor. 605/50) Urografia dożylna (strona prawa).

Nerkę lewą odsłonięto z cięcia łukowatego pozaotrzewnowego, biegnącego równolegle do łuku żebrowego. Stwierdzono, że nerka składa się z dwóch połów, widoczne są oba moczowody bez zmian. Żyła nerkowa rozdziela się w znacznej odległości od wnęki, dając jedno większe ramię do górnej połowy i mniejsze do dolnej połowy nerki. Istnieję tylko jedna tętnica nerkowa, która idzie do wnęki górnej połowy nerki i przy samym miąższu oddaje drobne gałązki do dolnej połowy. Stwierdzono, że guz nie stoi w związku z nerką. Nadnercze bez zmian. Wobec tego otwarto otrzewną i stwierdzono, że guz leży zewnątrz-otrzewnowo, daje się łatwo unieść i wyłonić na zewnątrz. Nacięto otrzewną ścienną na szczycie torbieli, na wewnątrz od kiszki zstępującej i oddzielono otrzewną od

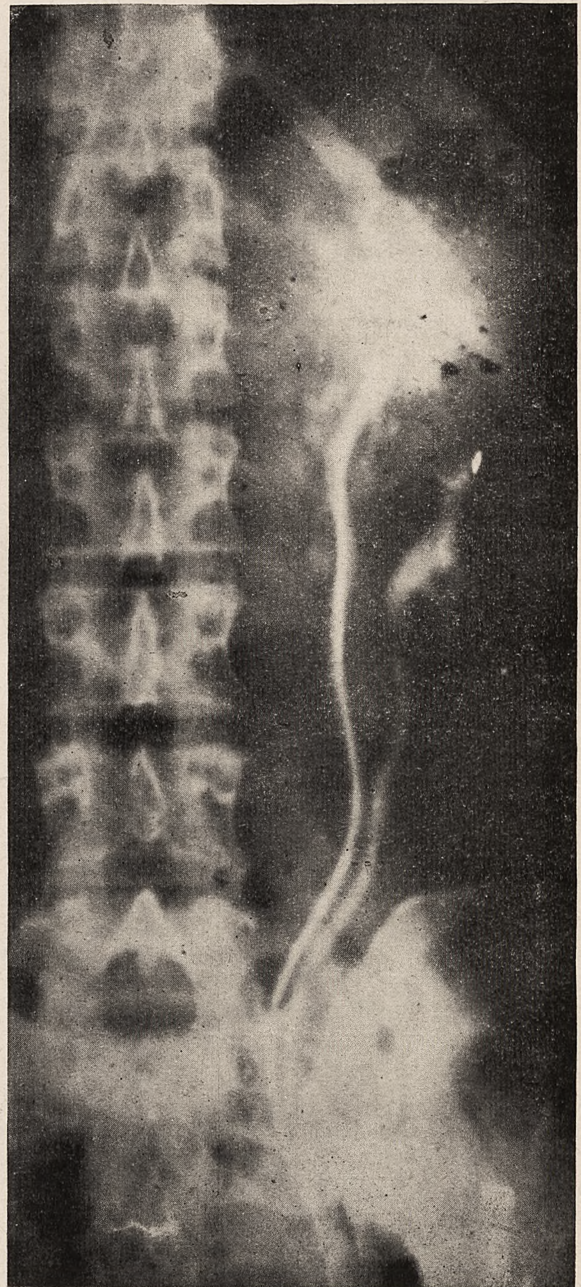


Fig. 2. Chora H. B. (Nr. hist. chor. 605/50). Pyelografia wstępująca prawostronna. Oba moczowody cewnikowane.

ściany torbieli, unosząc torbiel do góry. Okazało się jednak, że torbiel jest ściśle zrośnięta z ogonem trzustki. Przy wypreparowywaniu pękła ściana torbieli i wylał się płyn przeźroczysty, wodojasny. Ponieważ nie było wyraźnej granicy między ścianą torbieli a miąższem ogona trzustki zdecydowano się wykonać marsu-

pializację. Brzegi tylnej otrzewnej ściennej przyszyto do nasady ściany torbieli, część ściany torbieli wycięto do badania histologicznego, brzegi przedniej blaszki otrzewnowej przyszyto dookoła do ściany torbieli, a otwór torbieli wszyto do powłok.

Ponieważ wygląd górnej połowy nerki wzbudzał podejrzenia, a pyelogram wykazywał także zmiany, nacięto promienisto miąższ nerki w miejscu największego wypuklenia. Nie stwierdzono żadnych zmian w nerce. Wobec tego zaopatrzono ranę w miąższu w sposób typowy, do jamy torbieli założono dren, powłoki zeszyto. Wynik badania histologicznego wycinka ściany torbieli Nr 4245/50 (Zakład Anatomii Patologicznej A. M. w Krakowie): „otrzymaliśmy do badania jedynie wycinek ze ściany torbieli. Ściana torbieli włóknista z wylewami krwawymi, z drobnymi ogniskami komórek o jądrach rzędu limfocytów. Całość torbieli przemawia za pochodzeniem torbieli z nadnercza, jednak stanowcze rozpoznanie będzie można postawić po zapoznaniu się z całością materiału makroskopowego".

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na 10 dzień po zabiegu usunięto szwy, rana zgojona. Wydzielina wydobywająca się z otworu torbieli drażniła skórę, wobec czego założono do jamy torbieli cewnik Petzera. Dzięki temu udało się utrzymać chorą suchą.

Badanie chemiczne treści wydzielającej się z torbieli (Zakład Chemii Lekarskiej A. M. w Krakowie) wykazało obecność amylazy, trypsyny i lipazy. pH treści wynosiło 8,2. Badanie to potwierdziło niewątpliwie pochodzenie torbieli z trzustki.

Ilość wydzieliny szybko się zmniejszała i chora w 20 dni po zabiegu została wypisana do leczenia ambulatoryjnego. W trzy tygodnie później wyjęto cewnik Petzera, gdyż wydzielanie ustąpiło zupełnie. Rana wygoiła się szybko. Kontrolne badanie chorej wykazało stan dobry, przybytek na wadze, mocz bez zmian.

W powyższym przypadku pomyłka diagnostyczna wynikła z obrazu pyelograficznego. Oceniając ten obraz po wyjaśnieniu całej sprawy musi się dojść do wniosku, że powstał on na skutek cofnięcia się środka cieniującego z miedniczki do miąższu nerkowego. Być może, że środek ten wstrzykiwano pod zbyt wielkim ciśnieniem.

Torbiele trzustkowe spotyka się rzadko. Usadowione są one najczęściej w ogonie trzustki. Anatomicznie rozróżnia się dwa rodzaje torbieli. Pierwsze, to torbiele rzekome — cystoidy — nie posiadające wyściółki nabłonkowej. Występują pojedynczo i dochodzą do bardzo dużych rozmiarów. Powstają w następstwie krwotoków, martwicy miąższu i ostrego zapalenia miąższu.

Drugą grupę stanowią torbiele prawdziwe. Tę grupę dzielimy na torbiele zastoinowe, proliferacyjne i torbiel z wadliwego rozwoju.

Z punktu widzenia klinicznego tylko pierwsza grupa ma znaczenie praktyczne i do niej należy przeważający odsetek ogłoszonych przypadków. Co do objawów, to we wszystkich opisanych przypadkach nie było nic typowego. Pojawiały się nieokreślone bóle w lewym podżebrzu, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, objawy ze strony dróg żółciowych, zaburzenia w gospodarce cukrowej.

Torbiele trzustkowe możemy rozpoznać na podstawie wyczuwalnego guza, jeżeli zdołamy wyłączyć, że nie pochodzi on z nerki, żołądka lub jelita. Pyelogram jest z reguły w tych wypadkach normalny. Prześwietlenie żołądka i kiszki grubej wykazuje typowe przesunięcia w bok lub w dół zależnie od miejsca usadowienia torbieli.

Szczególną uwagę chcielibyśmy zwrócić na rozpoznanie różniczkowe między torbielą ogona trzustki a pojedynczą torbielą nerkową. Trzeba powiedzieć, że rozpoznanie różniczkowe może okazać się w tych wypadkach wprost niemożliwe. Torbiel trzustkowa dotyka w takim przypadku bezpośrednio nerkę, przesuwa ją, może deformować urogram lub pyelogram, może przemieścić moczowód, jednym słowem daje cechy pojedynczej torbieli nerkowej.

Bardzo pouczający jest przypadek takiej pojedynczej torbieli nerkowej operowany niedawno na Oddziale Urologicznym Szpit. Klin. A. M. w Krakowie. (Nr hist. chor. 214/51). Rozstrzygnięcie nawet na stole operacyjnym nie było całkiem pewne, zwłaszcza że torbiel ta dosięgała rozmiarów głowy dorosłego człowieka. Dopiero, kiedy udało się całą torbiel uwolnić stwierdzono, że nie pozostaje ona w bezpośrednim związku z miąższem trzustki, od której daje się dobrze oddzielić i że wychodzi ona wprost z miąższu nerki. Zniekształcenie pyelogramu — amputacja i ściśnienie kielicha górnego — przemawiało za torbielą nerkową.

Przy pomocy badania histologicznego nie można rozpoznać z całą pewnością pochodzenia trzustkowego torbieli. Natomiast wykazanie w wydzielinie fermentów jest niewątpliwym dowodem trzustkowego pochodzenia torbieli.

Słów kilka o leczeniu torbieli trzustkowych. Metodą z wyboru jest niewątpliwie marsupializacja wykonana po raz pierwszy przez Gussenbauera w r. 1882. Niektórzy wstrzykują potem środki drażniące dla wywołania obliteracji wnętrza. Sądzimy, że jest to niepotrzebne, gdyż torbiel niewyścielona nabłonkiem i uciskana ze wszystkich stron zamyka się samoistnie, jak to było zresztą w naszym przypadku. Również Bier, który zebrał z piśmiennictwa 190 przypadków torbieli trzustkowych leczonych marsupializacją podaje, że w 183 przypadkach uzyskano samoistne wyleczenie.

Konieczną jest rzeczą utrzymanie chorego w przebiegu pooperacyjnym na sucho, ponieważ sok trzustkowy trawi skórę i wywołuje w niej podrażnienie. Cewnik Petzera założony

analogicznie, jak w przetoce nadłonowej okazał się w naszym przypadku najlepszym wyjściem ze sytuacji.

Całkowite wycięcie torbieli jest właściwie niemożliwe, gdyż musiano by przy tym resekować trzustkę. Warto wspomnieć jeszcze o jednej metodzie opisanej przez Jurasza, a polegającej na wszyciu torbieli do żołądka. Jurasz ogłosił dwa takie przypadki i znalazł też naśladowców. Jest to metoda niewątpliwie bardzo pomysłowa, wydaje się jednak nie pozbawiona pewnego niebezpieczeństwa. Chodzi mianowicie o zastój treści żołądkowej, która może przedostawać się z jamy żołądka do torbieli. Co do tego jednak nie ma żadnych danych w piśmiennictwie.

PIŚMIENNICTWO:

Bier, Braun, Kümmel: Chirurgische Operationslehre, Tom III, Lipsk, 1917. — Gimpelsohn E. J.: Anomalii poczek, Moskwa 1949. — Henke-Lubarsch: Lehrbuch der speziellen Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin 1929. — Hochenegg J. — Payr E.: Lehrbuch der speziellen Chirurgie Tom II, Berlin—Wiedeń 1918. — Lowsley- Kirwin: Clinical Urology, Tom I, II, Baltimore 1944. — Michałowski E.: Urologia, Kraków 1949. — Nowicki W.: Anatomia patologiczna, Tom II, Kraków 1935. — Thomson-Walker: Genito-Urinary Surgery, Londyn 1936. — Wildbolz, Lichtenberg, Voelcker: Handbuch der Urologie Tom IV. Berlin 1928.

Dr Stefania KOROLOWA Kraków
asystent Oddziału

Stosowanie witaminy B_1 (aneuryny) jako czynnika wywołującego poród i wzmacniającego bóle porodowe

(Z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Kierownik: Doc. dr M. Seidler)

Zapotrzebowanie aneuryny u zwierząt i u ludzi wzrasta w czasie ciężkich wysiłków fizycznych, w czasie ciąży, porodu i laktacji.

Wychodząc z tego założenia, że działanie witaminy B_1 ma charakter fermentu i że odgrywa ona rolę w przemianie węglowodanowej pierwszy Shub zastosował aneurynę przy porodzie jako czynnik regulujący i uśmierzający bóle porodowe. Uważał on, że brak aneuryny wpływa ujemnie na przemianę węglowodanową i że tym samym zmniejsza się rezerwa glikogenowa w mięśniach. Przez doprowadzenie aneuryny do ustroju wzmaga się odkładanie glikogenu w mięśniach. Wynikiem tego będą wzmożone skurcze mięśni gładkich i to spowodowane przez działanie tak obwodowe, jak i centralne. Widzimy więc, że aneuryna jest czynnikiem, który uczula mięsień macicy na działanie oksytocyny tak jakościowo, jak i ilościowo. Nie jest to jedyny czynnik, który uczula macicę na środki wywołujące jej skurcz.

Co się tyczy działania witaminy B_1 uczulającej mięsień macicy i potęgującej działanie pituitryny to, jak i Polasek, podzieliliśmy nasze postępowanie na 3 okresy przygotowania ciężarnej do porodu. Pierwszy okres, to przygotowanie ciężarnej do porodu przez podawanie w dwu ostatnich tygodniach witaminy B_1 i K (B_1 w ilości 10 do 20 mg, K w ilości 10 mg dzienie). Należy śledzić, czy i o ile został przyspieszony przewidziany termin porodu. Jest to grupa najmniej w naszej obecnej pracy reprezentowana z powodu braku materiału ambulatoryjnego. Polasek zbadał od roku 1943 do 1949 r. 242 kobiety i stwierdził, że przyspieszenie terminu u pierwiastek wynosi około 7 dni, a u wieloródek wcześniej, przeciętna waga dziecka 3.380. W naszym materiale mieliśmy podobne wyniki.

Drugi okres, to ciąże przenoszone. Tu rozpatrywaliśmy znaczenie i sposób działania prowokacji w ciąży przenoszonej. Liczba spostrzeganych przypadków wynosiła 25.

Zajmiemy się najpierw tym, jak oznaczamy termin porodu. Stosujemy obliczanie terminu porodu wg Negelego, a więc 9 mies. i 7 dni od daty ostatniej miesiączki. Dla oznaczenia, czy ciąża jest przenoszona określamy w przybliżeniu wielkość płodu, obwód brzucha i ciężar ciała. Według Dietricha donoszenie jest określeniem czasu trwania ciąży, a dojrzałość jest to stopień rozwoju płodu. Ciąża przenoszona musi trwać ponad 40 tygodni, termin początku ciąży nie jest ścisły, ostatnia miesiączka nie jest pewną daną, bo są częste nieregularności cyklu. Tak samo pierwsze ruchy płodu nie mogą być podstawą obliczeń, bo nie zawsze są ściśle podawane. Tak więc dane anamnestyczne są tylko w przybliżeniu podstawą obliczeń terminu porodu. Od dawna podstawą przenoszenia była wielkość płodu, bo prawie zawsze płody donoszone mają też i odpowiednią wagę. Ale ta równoległość nie jest stała. Nie wszystkie płody olbrzymie ponad 4000 g wagi muszą być przenoszone. Winkel podaje, że w 34% u płodów olbrzymich znalazł tylko 18 z przenoszoną ciążą. To samo dotyczy i długości płodu (długość ponad 52 cm). Erichsen twierdzi, że objawów pewnych przenoszenia u płodów nie ma, więc podstawą określenia będzie anamneza. Jedno można ustalić — płód poniżej 3000 g rzadko jest donoszony, płód ponad 3000 g może być też i z ciąży przenoszonej, płód olbrzymi nie musi być przenoszony. Jeżeli więc płód ma mniej, jak 48 cm, nie uważamy, że ciąża jest przenoszona, ale że anamneza była mylna.

Drugą podstawą określania ciąży przenoszonej jest obwód brzucha i waga ciała kontrolowana co tydzień. Balbi przeprowadzał dokładne obliczenia obwodu brzucha. Stwierdził on w 70% u badanych w ostatnich 2 tygodniach ciąży powiększanie obwodu brzucha, u 30% stan

stały. W ciążach przenoszonych nie stwierdza się powiększenia obwodu brzucha. Arnold na 11 ciąży przenoszonych stwierdza u 5 zmniejszenie obwodu brzucha, u 2 ten sam obwód, a u 4 powiększenie. Obie więc te wielkości: waga płodu i obwód brzucha są tylko względnymi danymi pomocniczymi.

Jako przenoszone uważamy te ciąże, które trwają 10 do 12 dni poza obliczony termin, nie wykazują powiększenia ani wagi ciała ani obwodu brzucha, a płód robi wrażenie dużego.

Jeżeli chodzi o sposób przeprowadzenia prowokacji w ciąży przenoszonej, to początkowo stosowaliśmy tylko wstrzykiwanie pituitryny 10 j. i witaminy B_1 w ilości 25 — 50 — 100 mg w 4 — 5 inj. co 90 minut. Wobec braku reakcji na wyżej wymienione środki zaczęliśmy stosować jako działanie wstępne olej rycynowy i folikulinę w ilości 200.000 jedn., a następnie dawaliśmy też często chininę obok pituitryny i witaminy B_1.

Ciąże przenoszone

1) Lp. 761/51 P. A. — lat 23 położenie główkowe, ostatnia miesiączka 22. 7. poród 8. V. godz. 16.30. Ilość dni opóźnienia 10. Waga płodu 3.600, długość 52 cm. Prowokacja I — czas rozpoczęcia 6. V. godz. 9.15. Ol. ric. + follic. 200.000 j. — godz. 15 B_1 — 50 mg + 10 j. pituitr. w 4 inj. Bóle wystąpiły 7. V. godz. 6 — czas trwania porodu 22 godziny.

2) L. p. 727/51 S. K. lat 26 położenie główkowe, ostatnia miesiączka 21. 7. poród 10. V., od 5. V. podawano w ciąży B_1 18 mg i K 10 mg. Waga płodu 3550, długość 53 cm, prowokacja 1 dn. 10. V. godz. 7 — ol. ric. + follic. 200.000 j. 10. V. godz. 9 B_1 50 mg + 10 j. pituitr. w 4 inj. Bóle od 10. V. godz. 11.30. Poród 10. V. godz. 18.16, trwał 8 godzin.

3) L. p. 762/51 M. G,. lat 27, położenie główkowe, ostatnia miesiączka 27. 6. Od 4. V. w ciąży podawano B_1 i K. Poród 11 V. godz. 10.40 — ilość dni opóźnienia 9. Waga płodu 3.000 g, 50 cm długości. Prowokacja I dn. 7. 5. godz. 9. Ol. ric. + follic. 200.00 j. dn. 7. V. godz. 14.45 B_1 50 mg + pituitryna 10 j. w 4 inj. Bóle słabe. 7. V. i 8. V. podawano nadal B_1 i K w tabletkach, od 10. V. podawano chininę po 0,15 — 3 tabl. co ½ godz. jedna. Od 10. V. od godz. 18 bóle silne. Czas trwania porodu 16 godzin.

4) L. p. 906/51 K. S. lat 25, ostatnia miesiączka 1. 8. — poród dnia 28. 5. Ilość dni opóźnienia 22. Waga płodu 3.200, długość 53 cm. Prowokacja 1 — dnia 28. V. B_1 50 mg + 5 j. pituitryny. W ½ godziny po rozpoczęciu prowokacji wystąpiły bóle porodowe. Poród nastąpił dnia 28. V. o godz. 15. Założono kleszcze, z powodu niskiego poprzecznego ustawienia główki. Czas trwania porodu 3 godz. 30 min.

5) L. p. 963/51 P. M. lat 30, położenie główkowe. Ostatnia miesiączka 2. 8., poród 30. V. godz. 23. Ilość dni opóźnienia 21, waga płodu 3.120, długość 51 cm. Prowokacja 1 dn. 30. V. godz. 11 ol. ricini + follic. 200.000 j. godz. 12 B_1 50 mg + 10 j. pituitr. Bóle zaczęły się 30. 5. o godz. 16. Poród 30. V. godz. 23. Poród trwał 7 godzin.

6) L. p. 829/51 L. J. lat 30, położenie główkowe. Ostatnia miesiączka dn. 15. 8. Od 14. V. podawano w ciąży B_1 i K. Poród 6. VI. godz. 24. Ilość dni opóźnienia 16. Ilość prowokacji 4. Pierwsza prowokacja 26. V. ol. ricin. + follic. 200.000 j., B_1 50 mg + 10 j. pituitr. — bóle słabe; druga prowokacja 28. V. ol. ricin. + follic. 200.000 j. B_1 50 mg + 10 j. pituitr., bólów brak. Trzecia prowokacja dnia 31. V. przeprowadzona tak, jak wyżej, bólów brak. Czwarta prowokacja 6. VI. podano, jak zwykle ol. ricini + follic. 200.000 j. i dodano do B_1 50 mg + 10 j. pituitryny jeszcze 3 tabl. chininy a 0.15 w ten sposób, że po każdej iniekcji w pół godziny podawano 1 tabl. chininy a 0.15. Bóle silne wystąpiły dnia 6. VI. od godz. 17, poród 6. VI. godz. 24. Poród trwał 7 godzin.

7) L. p. 1178/51 N. A. — lat 30, położenie główkowe. Ostatnia mies. 31. VIII. Poród dnia 4. VII. od godz. 8,30, ilość dni opóźnienia 28, waga płodu 4,50, długość 53 cm, ilość prowokacji 1. Dnia 3. 8. 15.15 Ol. ric. + follic., godz. 17—15 B_1 50 mg + 10 j. pituitryny. Bóle od 4. 8. godzina 3. Poród trwał 5 godzin.

8) L. p. 1162/51 Cz. A., lat 41, położenie główkowe. Ostatnia mies. 22. 9. Poród 13. 7., ilość dni opóźnienia 14. Waga płodu 3.350, dł. 52 cm, prowokacje 2. Pierwsza prowokacja 12. 7. godz. 10. Ol. rcin + follic. 200.000 j., godz. 12 — B_1 50 mg + 10 j. pituitryny, bólów brak. II prowokacja 12. 7. godz. 23 przeprowadzona, jak wyżej + chinina; bóle od godz. 23. Poród 13. 7. godz. 3.45. Poród trwał 4.45 min.

Oceniając wyżej wymienione przypadki dotyczące ciąży przenoszonej z kilku prowokacjami dochodzimy do następujących rozważań. Były to przypadki, gdzie przenoszenia nie było i tak, jak uważa pewna grupa autorów (Winterbach, Straub, Reinhard, Stökel i inni) brak reakcji byłby tylko dowodem niedojrzałości płodu. Inni jednak, jak Hejrowski, uważają, że charakterystyczny dla ciąży przenoszonej jest właśnie brak reakcji mięśnia macicy na środki pobudzające do skurczu.

Gdyby słuszna była pierwsza teza, to przedłużenia okresu ciąży spowodowane zaburzeniami miesiączki byłyby krótkie i w takim razie nie byłoby płodów olbrzymich z ciąży przenoszonej i nie byłoby długich przesunięć terminów porodu, jak np. 27 dni. Tymczasem zestawiając nasze przypadki już na tym materiale widzimy, że stosunkowo mało przenoszone ciąże mało mają nie udałych prowokacji. Natomiast te, które miały 3—4 prowokacje wytrzymały i duże przesunięcia terminu porodu. Arnold uważa, że bezskuteczne prowokacje są dowodem przenoszenia ciąży, inni autorzy, jak Fischer podają w przenoszonej ciąży 62% nie udałych pierwszych prowokacji. Lang i Morves podają prawie identyczne cyfry. Nieudana pro-

wokacja jest dowodem, że macica nie jest uczulona na środki skurczowe i nie jest przygotowana do porodu.

Grupa trzecia naszych przypadków, to pierwotnie słabe bóle porodowe.

Liczba spostrzeganych przypadków wynosi 58.

1) L. p. 764/51 M. J., lat 21, gr. I occip. pr. ml. IX, ostatnia mies. 19. 8., wody odeszły 5. V. godz. 5, bólów brak. Prowokacja 5. V. godz. 11.05. Ol. ric. + follic. 200.000 j., godz. 14.55 B_1 50 mg + 10 j. pituitr. w 4 inj. Bóle porodowe zaczęły się godz. 18, poród spontaniczny 5. V. godz. 22. 25, czas trwania porodu od odejścia wód godz. 17.25, od zadziałania prowokacji 4 godziny. Waga płodu 2000, dł. 46 cm.

2) L. p. 782/51 W. G., lat 26, gr. I occip. pr. ml. X. part. spont. Ostatnia mies. 24. 7., wody odeszły 6. 5. godz. 20, bólów brak. Prowokacja 7. V. godz. 20. B1 50 mg + 5 jedn. pituitryny w 3 inj. Bóle porodowe od godz. 21. Poród dn. 8. V. godz. 2.50, czas trwania porodu od odejścia wód 30 godzin 50 min. Od zadziałania prowokacji 5 godz. 50 min. Waga płodu 3.080, dł. 50 cm.

3) L. p. 1172/51 H P., lat 30, gr. I occip. pr. ml. X. P. spont. Ostatnia miesiączka 24. IX., wody odeszły 2. 7. godzina 13, skurcze wystąpiły 2. 7. godzina 11. Czas zaczęcia prowokacji 3. 7. godzina 13. Wit. B_1 50 mg + 10 j. pituitryny w 6 inj. Bóle wystąpiły 3. 7. godzina 15. Poród 3. 7. godz. 18. Czas trwania porodu od odejścia wód 31 godzin. Od wystąpienia bólów po prowokacji godz. 3. Waga płodu 3.434, długość 52 cm.

4) L. p. 1131/51 L. E., lat 42. Gr. IV occip. pr. ml. X. P. spont. Ostatnia mies. 9. X. — wody odeszły 4. VII. godzina 12., prowokacja 5. 7. godzina 12. Ol. ricini + follic. 200.000 j., godzina 14 B_1 50 mg+10 j. pituitryny w 6 inj. Bóle wystąpiły 5. 7. godzina 15. Poród 5. 7. godz. 22.40. Czas trwania porodu od odejścia wód 34 godziny 40 min. Od wystapienia bólów po prowokacji 9 godzin. Waga płodu 3.300, dł. 54 cm.

5) L. p. 1168/51 U. Z. Gr. I. Occip. pr. ml. VII. P. spont. Ostatnia mies. 4. XII., wody odeszły 15. 7. godzina 11.20. Prowokacja 16. 7. godzina 9. B_1 50 mg+10 j. pituitryny w 4 inj. Prowokacja II 18. VII. godzina 6 jak wyżej. Bóle słabe. Poród 19. 7. godzina 7. Czas trwania porodu od odejścia wód 92 godziny. Od wystąpienia bólów porodowych 25 godzin. Waga 1.800, długość 43 cm.

6) L. p. 1370/51 P. J. lat 33. Gr. I. Occip. pr. ml. X. P. spont. Ostatnia miesiączka 26. X. Od dnia 28. VII. od godz. 7 bóle słabe. Wody odeszły dnia 29. VII. godzina 12. Prowokacja 29. VII. godzina 8. B_1 50 mg + 10 j. pituitryny w 6 inj. Bóle co pieć minut. poród 29. VII. godzina 13. Poród trwał 31 godzin od rozpoczęcia bólów porodowych. Od zadziałania prowokacji 5 godzin. Waga 3.150, dł. 53 cm.

Analizując te przypadki w grupie III stwierdzamy, że wszędzie wystąpiły objawy akcji porodowej w postaci odejścia wód płodowych w mniejszym lub większym stopniu i brak bólów porodowych lub występowały tylko słabe skurcze porodowe. Zwykle czekaliśmy z podaniem prowokacji do 24 godzin. Tylko tam, gdzie wymagał tego stan ciężarnej lub płodu przyspieszaliśmy poród.

Jeśli chodzi o sposób przeprowadzenia prowokacji, to rzadko stosowaliśmy przygotowanie przez podanie oleju rycynowego i folikuliny, a podawaliśmy wit. B w ilości od 25 do 50 mg, czasami 100 mg i 5—10 j. pituitryny w ilości 3—6 iniekcji aż do wystąpienia bólów porodowych. W materiale naszym mieliśmy ciąże niedonoszone i donoszone, ciężary płodów więc były różne, zależnie od stopnia rozwoju płodu, ale czas trwania porodu nie był równoległy do wielkości i ciężarów płodu. Był on zależny od innego czynnika, mianowicie od intensywności bólów porodowych, od czynnika, który moglibyśmy nazwać motorem porodu. Wobec tego, że B_1 wzmaga uczulenie mięśnia macicy na środki wywołujące bóle porodowe (środki skurczowe: chinina, pituitryna) będzie więc ona ważnym czynnikiem działającym na szybkość porodu.

IV grupa: to kobiety w połogu, które otrzymywały aneurynę celem przyspieszenia zwijania się macicy i przy endometritis puerperalis. Grupa ta liczyła około 105 osób; podawaliśmy 2,5 j. pituitryny + 12,5 mg B1 + 1/4 ampułki gynergenu 2 razy dziennie przez 1—3 dni.

Efekt działania był bardzo dobry.

Stosujemy również powyższe wstrzykiwania celem przyspieszenia zwijania się macicy w stanach pooperacyjnych (sectio caesarea) i w krwawieniach III okresu porodu.

PIŚMIENNICTWO

Diewiatnin W. A.: Witaminy. Moskwa 1948 r. Piszczepromizdat. — Polasek E.: Gynaecologia. Vol. 130, 1950 r., str. 37. — Arnold A.: Gynaecologia. Vol. 127, r. 1949, str. 65. — Botela Llusia J. und Mandonaldo del Castillo A: Gynaecologia Vol. 127, 1949 r., str. 273. — Koller Th. Lehrbuch der Geburtshilfe. Verlag Karger — Basel 1948, str. 791

Dr med. Jadwiga BEAUPRE Kraków
asystent Oddziału

Przypadek skrętu jajowodu

(Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Kierownk: Doc. dr M. Seidler)

Dnia 6. XII. 1950 r. przywieziono na Oddział Ginekologiczny Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie chorą A. L., lat 43, zamieszkałą w jednej z wsi podkrakowskich. (Nr historii choroby 13232/50).

Chora podaje w wywiadach, że menstruacje ma od 14 roku życia, regularne, trwające 3—4

dni. Ostatnia menstruacja przed dwoma tygodniami. Przeszła cztery porody prawidłowe, ostatni przed pięciu laty, trzy poronienia samoistne, ostatnie przed czterema laty, bez interwencji lekarza. Nigdy nie chorowała, od ostatniego poronienia w ciążę nie zachodzi.

Chora podaje dalej, że przed pięciu dniami, po ciężkiej pracy domowej, w czasie gdy szorowała podłogę i zdejmowała przy tym ciężkie garnki z pieca kuchennego, dostała nagle gwałtownych bólów brzucha i wymiotów. Objawy były tak mocne, że zmuszona była położyć się do łóżka. Przez następne dni bóle utrzymywały się stale, chwilami potęgowały się w postaci gwałtownych ataków. Nudności, zatrzymanie stolca i podniesiona ciepłota trwały przez cały czas choroby. W piątym dniu choroby sprowadzono lekarza, który przesłał chorą do szpitala z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka.

Chora wzrostu średniego, o skórze blado-żółtej, wiotkiej, suchej, odżywieniu podupadłym. Ciepłota ciała 38°. Serce — akcja miarowa, szybka, tętno 120 na min. Nad całą jamą brzuszną obrona mięśniowa, głównie po stronie lewej i w podbrzuszu. Narząd ruchu bez zmian. Badanie ginekologiczne: srom wieloródki prawidłowy, pochwa prawidłowo szeroka i długa, część pochwowa walcowata, gruba, ujście poprzeczne szczelinowate. Trzon macicy normalnej wielkości i kształtu, nieco pochylony ku tyłowi. Przy poruszaniu macicy żywa bolesność. Po stronie prawej przydatki zgrubiałe, lekko bolesne. Po stronie lewej przydatków w normalnym miejscu się nie wyczuwa, natomiast tuż pod powłokami, bliżej linii środkowej, nie dający się od nich oddzielić guz, wielkości i kształtu dużej cytryny, bardzo bolesny. Rozpoznano skręt przydatków lewych, wobec czego zaraz po przyjęciu na Oddział przygotowano chorą do operacji i poddano zabiegowi.

Zabieg operacyjny: po otwarciu jamy brzusznej cięciem środkowym okazało się, że jajowód lewy, sino-czarny, rozdęty, skręcony trzykrotnie dokoła swej osi podłużnej, zlepiony jest na całej swej górnej powierzchni z otrzewną brzuszną, od dołu zaś z górną powierzchnią trzonu macicy i siecią. Lewy jajnik bez zmian. Po stronie prawej jajowód nieco rozdęty, sklejony mocnymi, starymi zrostami z tylną ścianą macicy. Prawy jajnik mały, atroficzny. Trzon macicy prawidłowej wielkości i kształtu, nieco ku tyłowi przechylony. Po odklejeniu zlepów łączących skręcony jajowód z otoczeniem, uchwycono go klemą tuż przy rogu macicy, odcięto i okłuto. Ranę pokryto otrzewną z więzadła lejkowo-miednicowego. Ze względu na bardzo żywe przekrwienie wszystkich narządów miednicy małej, nie uwalniano starych zrostów prawego jajowodu z macicą. Zakryto jelita siecią i jamę brzuszną zeszyto warstwami na głucho, wlawszy do niej uprzednio 200 tysięcy jednostek penicyliny krystalicznej, rozpuszczonej w roztworze fizjologicznym soli. Zabieg wykonany w narkozie ewipanowej chora zniosła dobrze. Po zabiegu podano dożylnie 5 cm^3 Cardiamidu z 10 cm^3 glukozy. Przebieg pooperacyjny bez najmniejszych powikłań. Ciepłota ciała w pierwszych trzech dniach nie dochodziła do 38°, następnie aż do końca była poniżej 37°. W dziewiątym dniu wyjęto szwy, rana zagojona przez rychłozrost. W dwunastym dniu chora opuściła szpital w dobrym stanie.

Wedle Sellheima przyczyną skrętu szypuły guza jest wpływ ruchu obrotowego całego ciała na guz. Jeśli ciało pozostaje w spoczynku, to ruch obrotowy guza idzie dalej w tym samym kierunku na zasadzie siły ciężkości. Sellheim wykonywał eksperymenty na modelach, które puszczał w ruch obrotowy zarówno w pozycji leżącej, jak stojącej i uzyskiwał w ten sposób mnogie skręty przydatków prawidłowych lub zmienionych w guzy. Teoria Sellheima bardziej trafia do przekonania, niż teoria Payra, który doszukiwał się przyczyny skrętów szypuły w skręcaniu się wiotkich i krętych naczyń żylnych dokoła sztywniejszej i niepodatnej tętnicy w szypule guza. Stoeckel podaje, że dużą rolę przy skręcie szypuły przydatków odegrać może wysiłek fizyczny. Tak właśnie było w omówionym powyżej przypadku, a Michel przytacza przypadek, gdzie wśród podobnych okoliczności nastąpił skręt jajowodów obustronny i to tak dalece, że jajowód prawy skręcony był cztery razy w prawo, a lewy trzy razy w lewo. Nasilenie objawów zależy w pierwszej linii od szybkości skrętu, a następnie od stopnia skręcenia. Nierzadko może tu dojść do samoistnej amputacji przydatków, o czym wspomina Jaschke, Rosner, Heynemann i wielu innych autorów.

Bardzo ciekawy przypadek ogłosił w r. 1917 Piotrowski, który operując chorą z powodu torbieli skórzastej jajnika lewego znalazł u niej samoistnie odsznurowany jajnik prawy, leżący w zagłębieniu pęcherzowo-macicznym, sklejony zrostami z macicą, pęcherzem i siecią, a prawy jajowód stanowił kikut długości 1½ cm. Chora ta podawała w wywiadach, że w ciągu 2½ lata miała siedmiokrotnie napady gwałtownych bólów brzucha po stronie prawej, z gorączką i wymiotami. Przy ostatnim napadzie bólów została skierowana do operacji z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Jaschke podaje 117 przypadków skrętu samej trąbki, jajnika samego lub też razem jajnika z trąbką. Z tego dwie trzecie przypadków dotyczy wodniaków jajowodu, jedna ósma ropniaków jajowodu, a połowa odnosi się do skrętu trąbki ciężarnej. Skręcenie trąbki patologicznie niezmienionej zdarza się o wiele rzadziej. Im płyn w guzie rzadszy, im ściana guza gładsza, tym łatwiej może nastąpić skręt. Halban również jest tego zdania, że najczęściej następuje skręt trąbki ciężarnej, potem wodniaków, a najrzadziej ropniaków jajowodu, gdyż

ropniaki jajowodu rzadko są ruchome. Niejednokrotnie skręty przydatków zdarzają się w czasie ciąży, zwłaszcza jeżeli w wywiadach są przebyte sprawy zapalne. Taki przypadek przytacza Heynemann oraz Chmielewski. Do wielkiej rzadkości należą skręty przydatków lub samej trąbki, zmienionych gruźliczo, jednak Stoeckel podaje cztery takie przypadki (Chatene, de Gery, Lacroix, Wells).

Rozpoznanie skrętu przydatków lub ich guzów na ogół nie jest zbyt trudne. Najczęściej zachodzą omyłki rozpoznawcze przy prawostronnym skręcie, który bywa brany za ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Stąd niejednokrotnie oddziały chirurgiczne operują te przypadki. Wspomina o tym Jaschke, Halban, Piotrowski i inni. Na Oddziale Chirurgicznym Szpitala im. G. Narutowicza był nie tak dawno podobny przypadek. Omyłki rozpoznawcze mogą pójść i odwrotnie w rozpoznawaniu skrętu przydatków tam, gdzie go nie ma. I tak Jaschke przekonany, że operuje skręt jajowodu znalazł skręt bardzo długiej i bogatej w tłuszcz — appendix epiploica.

Rokowanie na ogół jest dobre zależnie od tego, jak szybko otworzy się jamę brzuszną od chwili wystąpienia skrętu. Złe rokowanie jest jedynie wtedy, gdy przy skręcie ropniaka jajowodu lub jajnika nastąpi pęknięcie guza, ropa wyleje się do jamy brzusznej i wywoła zapalenie otrzewnej. W erze antybiotyków jednak i te przypadki mogą się zakończyć szczęśliwie.

Należy pamiętać o tym, że nawet przy bardzo wczesnym otwarciu jamy brzusznej, gdy przydatki jeszcze są mało zmienione i wydaje się, że po odkręceniu szypuły mogłyby wrócić do normalnego stanu, musi się je usunąć, gdyż nabrawszy raz skłonności do skręcania mogą się skręcić ponownie.

PIŚMIENNICTWO:

Rosner: Ginekologia — 1924 — str. 287, str. 290, str. 640, str. 853. — Piotrowski: Gynaekologischen Rundschau Heft 15/16 XI — 1917. — Chmielewski: Polski Tygodnik Lekarski — 1950 — R. V. Nr 31/32 str. 1173. — Stoeckel: Lehrbuch der Gynaekologie — I/37 — str. 547, str. 570. — Veit-Stoeckel: Handbuch der Gynaekologie — 1933 — T. VIII cz. I. str. 275. — Veit-Stoeckel-Jaschke: 1930 — T. V. cz. I. str. 783, str. 740 str. 741, str. 739, str. 697. — Halban-Seitz (1929) K. Reifferscheid T. III, str. 684, str. 624. — Halban-Seitz (1929): A. Mayer T. V, cz. I, str. 898

Julian ALEKSANDROWICZ
Julian BLICHARSKI
Kraków

Płytki krwi w mikroskopie elektronowym

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr J. Aleksandrowicz oraz z P.Z.H. Kier. Prof. dr F. Przesmycki)

Doniesienie tymczasowe

Badania nad płytkami krwi przy pomocy mikroskopu elektronowego sięgają roku 1939, kiedy Wolpers i Ruska po raz pierwszy opisali strukturę trombocytów, wyróżniając w nich hyalomer o delikatnej budowie siateczkowej i granulomer złożony z grubych ziaren skupionych w środku płytki. Na podstawie uzyskanych fotografii wykazali oni przemiany, jakim ulegały płytki w przebiegu zjawisk krzepnięcia krwi. Stwierdzili oni, że tworzące się wypustki hyalomeru ulegają rozpadowi, który bezpośrednio poprzedza pojawienie się siatki włóknika.

Bessis w 1948 r. oraz Braunsteiner i Febvre w 1950 r. stwierdzili, że płytki w preparatach krwi utrwalanych bezpośrednio po pobraniu mają postać okrągłych lub owalnych krążków, zbyt grubych dla przeniknięcia przez wiązkę elektronową. Wyjątkowo tylko udaje się wyróżnić w nich w pośrodku położoną masę, utworzoną przez ziarna o przeciętnie 300 milimikronach średnicy. Jeżeli płytki bada się w preparatach sporządzonych na materiałach plastycznych takich, jak formvar, parlodion, kollodion itp., to stwierdza się tworzenie wypustek, a następnie szerokie rozpościeranie się płytki na podstawie. W tym okresie płytka jest już dostatecznie cienka i można badać w mikroskopie elektronowym ultrastrukturę jej hyaloplazmy.

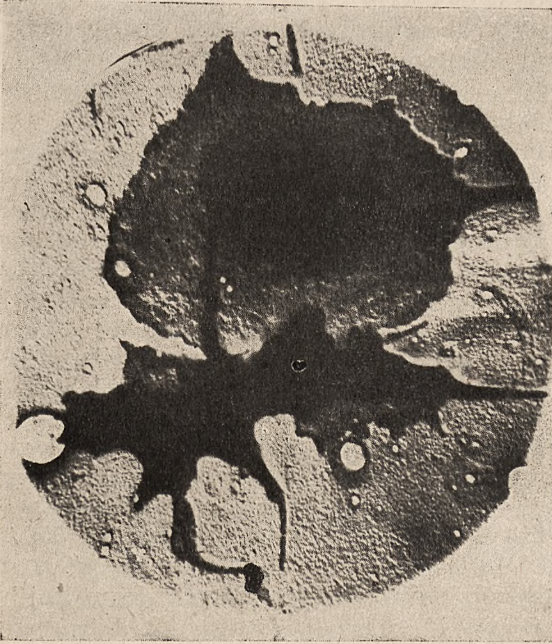
Według Bessis'a (1950) hyaloplazma tych postaci płytek składa się z siatki włókienek, z których każde jest złożone z szeregu ziarenek. Włókienka te mają przebieg częściowo okrężny, częściowo zaś wychodzą promieniście z środka płytki, zdążając ku obwodowi. Włókna okrężne są grubsze, czynią wrażenie, jakby były utworzone przez splot włókienek cienkich.

Braunsteiner wykazał, że przy rozpadzie płytki włóknisto-siatkowata struktura hyaloplazmy przechodzi w stan ziarnisty. Ziarenka te, wielkości 200—600 A, prawdopodobnie mikrosomy, rozsypują się w otoczeniu płytki. Wg Chargaff'a (za Braunsteinerem) mikrosomy te są przenośnikami trombokinazy ,uruchamiającej łańcuch przemian, wiodących do wytworzenia siatki włóknika.

Jak zgodnie stwierdzają wszyscy zajmujący się obrazami elektronowymi płytek, powstająca w toku krzepnięcia siatka włóknika tworzy się w ścisłej łączności morfologicznej z resztkami częściowo rozpadłych trombocytów, których granulomer stanowi ośrodek dla gwiaździście zbiegających się nitek włóknika. Układanie się drobin fibrynogenu w szeregi i tworzenie włókien dokonuje się pod wpływem substancji uwalnianych przez rozpadający się hyalomer (Braunsteiner, Febvre). Na podstawie swoich badań autorzy ci uważają rozpadający się hyalomer za źródło czynnika powodującego tworzenie się włóknika.

W badaniach własnych preparaty płytek sporządzaliśmy w oparciu o zmodyfikowany przez nas sposób Bernharda i wsp., używając pełnej krwi, zebranej do parafinowanej próbów-

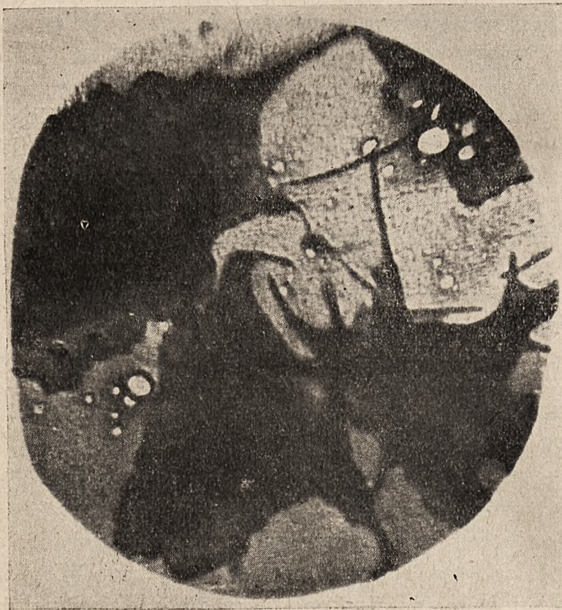
ki, zawierającej na 5 ml krwi około 0,1 ml heparyny (Liemin). Kroplę pełnej krwi przenosiliśmy na błonkę formvarową i pozostawialiśmy w atmosferze wilgotnej w cieplarce w ciepłocie zmycia erytrocytów. Preparat utrwalaliśmy w parach kwasu osmowego przez 5 min., a następnie zmywaliśmy wodą destylowaną. Błonki zakładaliśmy na siateczkę z drutu miedzianego,



Ryc. 1. Dwa trombocyty: płytka całkowicie rozpostarta z wyraźnym granulomerem i hyalomerem; poniżej płytka z wypustkami, częściowo już rozpadająca się. Powiększenie ok. 9000 x.



Ryc. 2. Trzy płytki: postać całkowicie rozpostarta i dwie płytki z wypustkami. Powiększenie ok. 9000 x.



Ryc. 3. Trzy płytki z wypustkami hyalomeru i wyraźnym granulomerem. Powiększenie ok. 9000 x.

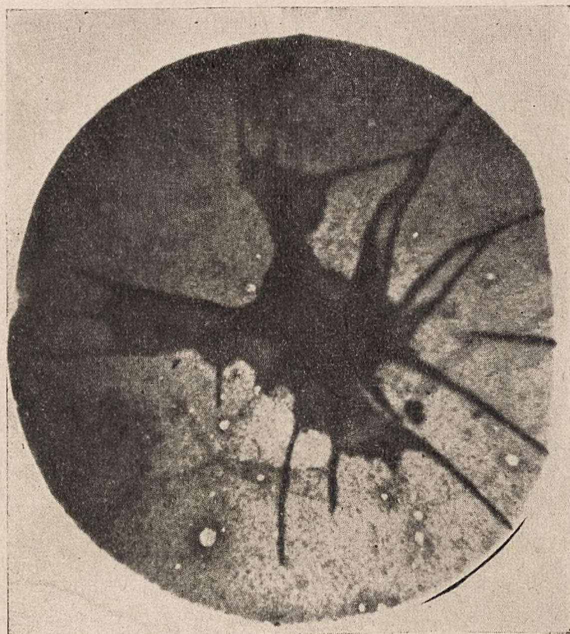


Ryc. 4. Płytka krwi z bardzo wyraźnym granulomerem i hyalomerem. Widoczne wypustki sięgające poprzez hyalomer aż do środkowej masy granulomeru.

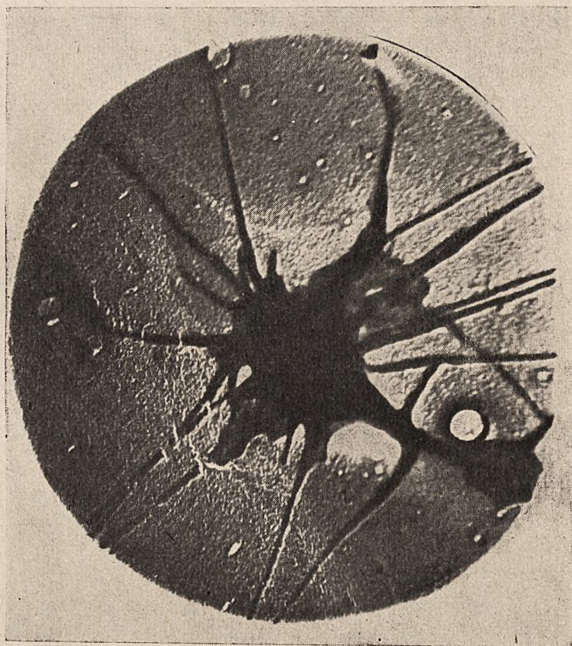
37⁰ na okres 5—15 min. Następnie przemywaliśmy preparat kilkakrotnie płynem Tyrode'a o temp. 37⁰ C aż do chwili, gdy powierzchnia błonki traciła czerwonawe zabarwienie, wskutek używaną do badań w mikroskopii elektronowej, umieszczonej na tzw. „holderze". Tak sporządzone preparaty fotografowaliśmy, korzystając z mikroskopu elektronowego P.Z.H., udostęp-

nionego nam dzięki uprzejmości Prof. dra Przesmyckiego. Techniczną stronę zdjęć wykonał inż. Feltyński przy współudziale lab. Prokopczuka.

pomiędzy granulomerem a osoczem przychodzi do przejścia czynnika powodującego krzepnięcie z ziaren do otaczającego środowiska. Pod wpływem tego czynnika poczynają się tworzyć nitki



Ryc. 5. Gwiaździsta postać płytki z częściowo rozpadłym hyalomerem i b. wyraźnymi wypustkami, wychodzącymi z masy granulomeru. Powiększenie ok. 9000 x.



Ryc. 6. Płytka położona w środku promieniście rozchodzących się włókien. Powiększenie ok. 9000 x.

Na załączonych rycinach przedstawione są obrazy płytek, rozpostartych na błonce formvarowej, fotografowanych w mikroskopie elektronowym. Ryciny te wykazują różne postacie płytek, uchwycone prawdopodobnie w różnych okresach ich czynności. W preparatach tych widać dokładnie różnice pomiędzy strukturą położonego w środku granulomeru a obwodowego hyalomeru płytki. Kształty płytek wykazują przejścia pomiędzy postaciami owalnymi o łagodnie zaokrąglonych brzegach do postaci tworzących gwiaździste wypustki, o brzegach zatokowato wciętych i do postaci złożonych prawie wyłącznie z masy granulomeru i resztek hyalomeru, położonych w środku promieniście rozbiegających się włókien fibryny.

Oceniając uzyskane obrazy musimy uznać istniejący związek morfologiczny i czynnościowy pomiędzy płytkami krwi a powstawaniem siatki włóknika. Jednak uwzględniając badania A. F o n i a z 1951 r. skłonni jesteśmy raczej do odmiennej interpretacji zjawiska rozpadu hyalomeru, niż to dotychczas jest powszechnie przyjęte. Wydaje się nam, że nie rozpad hyalomeru uwalnia system enzymatyczny początkujący reakcję łańcuchową, prowadzącą do wytworzenia włóknika, lecz stanowi jedynie akt wstępny, o d s ł a n i a j ą c granulomer, umożliwiając bezpośredni kontakt powierzchni jego ziaren z otaczającym osoczem. Dopiero na skutek powstania bezpośredniej powierzchni kontaktowej

włóknika, zbiegające się gwiaździście w resztce częściowo rozpadłej płytki.

Tak więc rolę nosiciela czynnika powodującego krzepnięcie przypisujemy za F o n i e m g r a n u l o m e r o w i, natomiast hyalomer uważamy, zgodnie z tym badaczem, za nosiciela czynnika wywołującego retrakcję skrzepu. Uzyskane przez nas fotografie pozwalają na tego rodzaju wyjaśnienie spostrzeganych przemian postaciowych płytek.

PIŚMIENNICTWO

1. A l e k s a n d r o w i c z J.: Hematologia kliniczna. Zeszyt I. P. W. N. 1951. — 2. B e s s i s M.: Blood, Vol. V. Nr 12, 1950. Str. 1083—1098. — 3. B l i c h a r s k i J.: Przegląd Lekarski 1951, Nr 6—7. — 4. B e r n h a r d W., B r a u n s t e i n e r H., F e b v r e H. L., H a r e l J.: La Presse Médicale, Nr 26, str. 472—474. — B r a u n s t e i n e r H., F e b v r e H.: Acta Haematologica Vol. 3, Fasc. 3/4, str. 174—178. — 6. W o l p e r s i R u s k a: Klin. Wochenschrift 1939, str. 1077—1081 i 1111—1117.

Dr med. Marian St. KOWALSKI Sosnowiec

Dalsze spostrzeżenia nad stosowaniem mazi płodowej

(Z Oddziału Położnictwa i Chorób Kobiecych Szpitala Miejskiego Nr 1 w Sosnowcu. Ordynator Oddziału: Dr med. Marian St. Kowalski)

Jak wykazały badania biologiczne i obserwacje kliniczne L a j o s a, maź płodowa (vernix caseosa) posiada własności przemawiające za

dużą zawartością w niej hormonów pęcherzykowych oraz silnie działających czynników przeciwzapalnych.

O wartości biologicznej mazi płodowej świadczą w dużym stopniu spostrzeżenia kliniczne autorów radzieckich, polskich, zachodnio-europejskich oraz amerykańskich nad korzystnym wpływem mazi płodowej, pozostawionej na skórze noworodka po porodzie; należą do nich Chochłow, Liwsin, Keiffer, Markow, Grünfeld, Bieniarz, Sanford, Erbslöh, Dlhos, Saunders i inni.

Zastosowanie mazi płodowej przez Kowalskiego jako środka leczniczego w przypadkach wyprysków skórnych, odparzeń, odleżyń itd. u osesków, jak również w przypadkach zapaleń skóry, owrzodzeń z ubytkami, świądu sromu z daleko posuniętymi zmianami zapalnymi skóry, daje nam pozytywne, bardzo szybkie i trwałe wyniki wyleczeń, o czym już donosiliśmy.

Jako środek leczniczy stosował też maź płodową Fuchs przy trudno gojących się ranach, Bregadse przy odleżynach, Medyńska w leczeniu nadżerek.

Lecznicze wartości mazi płodowej, jak z powyższych spostrzeżeń klinicznych wynikało, przypisać należy, zawartość w niej dużych ilości hormonu pęcherzykowego (Lajos), biologicznych własności przeciwzapalnych (Lajos), zawartości w niej według Kowalskiego tych samych składników, które znajdują się w wodach płodowych i biologicznych własności pobudzających tkanki do ziarninowania (Kowalski).

Dokładne badania nad składem fizycznym i chemicznym mazi płodowej, przeprowadzone przez Bloora, Schmida, Liebreicha i innych wykazały, że jest to zawiesina koloidalna, zawierająca do 80% wody w fazie zawieszonej, około 16% cholesterolu, fosfatydów oraz ich estrów, stanowiących fazę dyspersyjną, poza tym aminokwasy, jak tyrozynę, cystynę, tryptofan, eleidynę, ślady kwasu solnego i siarkowego, glicerole kwasów tłuszczowych, jako też sole mineralne: sód, potas, wapń, żelazo.

Widzimy więc, że maź płodowa niewątpliwie nie może być uważana, jak uprzednia twierdzono, za wytwór uboczny (Tur, Windle, Strachan, Mikulicz-Radecki i wielu innych autorów), który to pogląd należy już dzisiaj do przeszłości, ale że jest to substancja wysoce biologicznie wartościowa.

W niniejszej pracy chcieliśmy donieść o spostrzeżeniach klinicznych, jakie poczyniliśmy, stosując maź płodową (vernix caseosa) jako środek leczniczy w przewlekłych owrzodzeniach podudzi na tle żylaków (20 przypadków), w przewlekłych przypadkach wyprysku swędzącego, uporczywego świądu (4 przypadki) oraz w przypadku opryszczki sromu (1 przypadek).

Ponieważ częściowo korzystałem z materiału chorych oddziału chirurgicznego, pozwolę sobie w tym miejscu na podziękowanie Dyrektorowi Szpitala i Ordynatorowi Oddziału Chirurgicznego Dr med. St. Stochowi za zezwolenie na korzystanie z przypadków, jak i Dr med. M. Muniakowi, asyst. Oddz. Chirurg. za pomoc udzieloną mi w przeprowadzaniu opatrunków i spostrzeżeń.

Przewlekłe owrzodzenia podudzi mają różne tło. Powstają na skutek urazów, żylaków, w bliznach po urazach i oparzeniach, po zakrzepach żył i pod wpływem całego szeregu innych przyczyn ogólnie znanych, których nie będę wymieniał. Upośledzają one odżywianie kończyny na skutek zaburzeń w krążeniu żylnym, tętniczym lub zaburzeń w krążeniu obu tych układów. Szczegóły dotyczące samego powstawania owrzodzeń podudzi są zagadnieniem szeroko w piśmiennictwie przedstawionym i znanym dokładnie z podręczników chirurgicznych.

Odnośnie do sposobów leczenia owrzodzeń podudzi, można je podzielić na zachowawcze i operacyjne. Do pierwszego należy zaliczyć stosowanie opatrunków uciskowych, opasek elastycznych, opatrunków kleinowych, pończoch gumowych, które doprowadzają czasem do całkowitego wyleczenia. Operacyjne sposoby leczenia, jak z piśmiennictwa wynika, są bardzo różnorodne i również nie zawsze zadowalające. Należą do nich okrawanie owrzodzeń (Nussbaum), nacięcie promieniste owrzodzeń (Schanza, Magnusa), pokrywanie owrzodzeń płatem naskórka sposobem Thierscha i Reverdina, pokrywanie ubytku płatem całej skóry (Krause, Hirschberg) lub płatem uszypułowanym wedle szkoły włoskiej. Z dalszych sposobów operacyjnych zalecano operacyjne naciągnięcie odpowiedniego nerwu (strzałkowego lub udowo-goleniowego — Bordescu, Volkmann i inni), a nawet wycięcie nerwu zasłonowego (Mżawandze, Manikonian). Stosowano również leczenie zespolone, polegające na usunięciu zaburzeń w krążeniu żylnym, poprawiając równocześnie krążenie tętnicze i pokrywając odkażone poprzednio owrzodzenie płatem nakórka lub skóry (Ravina, Zamecki).

W ostatnich latach, jak wiemy z odnośnego piśmiennictwa, przyjęło się dość szeroko leczenie polegające na wszczepianiu świeżej lub konserwowanej tkanki. Jest to tak zwane leczenie tkankowe, o którym posiadamy duże wiadomości z piśmiennictwa radzieckiego, podane przez Fiłatowa, Krausego, Chrulewa, Pietrowa, Błochina. Nie brak też i doniesień z polskiego piśmiennictwa, jak Hausmana, Abdańskiego, Kubistego, Muniaka i innych.

Jak już na wstępie zaznaczyłem, chcieliśmy w niniejszej pracy omówić zachowawczy sposób leczenia przewlekłych owrzodzeń na tle żylaków, leczonych uprzednio różnymi sposobami

bez poprawy. Jako lek postanowiliśmy zastosować i wypróbować maź płodową, tak skutecznie działającą w pewnych sprawach skórnych, o czym donosiliśmy już w swoim czasie.

Mieliśmy w obserwacji klinicznej 17 przypadków przewlekłych owrzodzeń podudzi, leżących w szpitalu, z czego wyleczonych całkowicie było 14 przypadków. W trzech nie mieliśmy nawet poprawy. W ambulatoryjnie leczonych trzech przypadkach również nie spostrzegliśmy poprawy. Omawiane przypadki dotyczą tak kobiet, jak i mężczyzn w wieku od 20—60 lat. Były to przypadki owrzodzeń przewlekłych datujących się od kilku do kilkunastu lat oraz leczonych uprzednio różnymi metodami od maści począwszy do wszczepiania owodni i naświetlania promieniami Roentgena. Owrzodzenia u tych chorych powstały na tle żylaków, a były one wielkości 50-groszówki do wielkości połowy dłoni. Owrzodzenia były niejednokrotnie dość głębokie o ostrych brzegach, z mniej lub więcej upośledzonym krążeniem, często ze skórą przebarwioną dokoła, zbliznowaciałą, czasem z okolicą zapalnie zmienioną.

Szybkość gojenia się owrzodzeń była różna, od tygodnia do pięciu tygodni, przy czym stwierdzało się szybkie ustępowanie zmian zapalnych otoczenia, wypełnianie się ubytków i bardzo szybkie pokrywanie się rany naskórkiem, wrastającym od brzegów owrzodzenia językami między grudki ziarniny. Maź stosowano w postaci cienkiej warstwy na wyjałowionym płatku gazy, przykładając do powierzchni owrzodzenia. Chorym nie pozwalano chodzić oraz polecano jak najmniej poruszać kończyną. Opatrunki zmieniano co drugi a nawet co trzeci lub czwarty dzień. Chorzy bardzo szybko po opatrunku odczuwali dużą ulgę i znacznie mniejszy ból. U jednych chorych następowało całkowite zgojenie się owrzodzenia już po trzech opatrunkach, u innych po czterech do ośmiu. Po wygojeniu stwierdzało się w miejscu dawnego owrzodzenia gładką równą powierzchnię, pokrytą silnym naskórkiem.

Łatwość i szybkość gojenia się zależała od wielkości i głębokości owrzodzenia, odpowiedniego unaczynienia oraz indywidualnej wrażliwości ustroju na działanie mazi płodowej. Największe owrzodzenie, jakie mieliśmy w swoim leczeniu i które uległo całkowitemu wygojeniu pod wpływem mazi płodowej było wielkości połowy dłoni, o dość głębokim ubytku zwłaszcza w środku i ostrych brzegach. Na 17 przypadków będących w leczeniu szpitalnym całkowicie wyleczonych, jak wspomniałem, było 14 przypadków. U trzech pozostałych stwierdzaliśmy nieznaczną tylko poprawę lub nawet całkowity brak reakcji na zastosowaną maź płodową. Tłumaczymy to sobie rozległymi w okolicy owrzodzenia bliznami, gorszym unaczynieniem i do tego trudniejszym pobudzeniem tkanek do życia i zdolności granulacyjnej. Być może też, iż indywidualne właściwości reagowania danego ustroju na stosowaną maź płodową mogą również mieć znaczenie.

W trzech przypadkach owrzodzeń przewlekłych podudzia na tle żylaków, leczonych ambulatoryjnie, nie stwierdziliśmy poprawy. Odnosimy to do nieregularności leczenia, niestosowania się do zaleceń lekarskich oraz nieprzeprowadzenia unieruchomienia kończyny w czasie leczenia, co uważamy za rzecz konieczną w okresie gojenia się takich owrzodzeń.

Być może, iż nie bez znaczenia też będą różnice grup krwi w leczeniu tkankowym w ogóle, czego nie braliśmy pod uwagę w naszych spostrzeżeniach nad leczniczym stosowaniem mazi płodowej, a co w dalszych naszych badaniach będziemy chcieli uwzględnić. Uważamy bowiem, że znacznie lepszy może być wynik leczenia, kiedy osobnik chory będzie posiadaczem tych samych cech krwi, co osobnik, z którego tkanek korzysta się. Znane są przecież ujemne skutki, jakie spostrzegamy w zastosowaniu choremu przetaczania krwi odmiennej grupy.

Odnośnie stosowania mazi płodowej jako środka leczniczego chcieliśmy jeszcze wspomnieć o dwu przypadkach wyprysku swędzącego (eczema):

1. Przypadek. Chora l. 74. I. miesiączka w 14 r. życia, następne regularne, b. bolesne, 3—4 dni trwające, miernie obfite. Żadnych chorób nie przechodziła. Rodziła 2 razy, w tym raz bliźnięta, porody samoistne, połogi prawidłowe. Ostatnia miesiączka przed 27 laty. Płuca i serce b. zm. Analiza moczu i krwi bez odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna ujemny. Stan narządów rodnych nie wykazuje zmian patologicznych. Chora cierpi od kilku miesięcy na uporczywy dokuczający w dzień i w nocy świąd na przedniej powierzchni lewego podudzia w jego środkowej części, na przestrzeni 10 cm długości i 6 cm szerokości. Miejscowo stwierdza się zaczerwienienie, miejscami lekkie zasinienie, nieduży suchy wyprysk i ślady od drapania. Na chorą powierzchnię uda założono opatrunek z mazi płodowej. Po dwóch dniach stwierdzono zupełne wygojenie się opisanej wyżej powierzchni skóry. Świąd, jak chora podawała, zmniejszył się znacznie. Po drugim opatrunku świad ustąpił zupełnie. Wykonano u chorej ogółem cztery opatrunki co dwa lub trzy dni, kończąc na tym leczenie. Chorej polecono zgłosić się w razie nawrotu świądu. Po siedmiu miesiącach chora zgłosiła się, podając, iż nie ma żadnych dolegliwości.

2. Przypadek. Chora lat 80. I. miesiączka w 13 r. życia, następne regularne co 4 tyg., 3—4 dni trwające, miernie obfite, bolesne. Ostatnia miesiączka w 48 r. życia. W ciąży nie była. Na choroby narządów rodnych nie cierpiała. Przebyła błonicę, anginę, dur brzuszny. Obecnie została skierowana do nas z powodu pruritus et eczema vulvae. Jak chora podaje, cierpi od 11 lat

na świąd, palenie i bóle sromu, przy czym dolegliwości tè nasilają się od ostatnich 6 lat. Najbardziej dokucza jej okolica łechtaczki. Przez cały czas choroby leczyła się, stosując wszystkie zalecane jej przez lekarzy zabiegi, a więc leczenie miejscowe i ogólne, łącznie z naświetleniami promieniami Roentgena. Poza krótkimi okresami chora nie czuje żadnej poprawy. Przeciwnie w ostatnich miesiącach cierpi bardzo z powodu nie tylko stale trwającego świądu, ale również bardzo dokuczliwego bólu, nie ustępującego nawet w nocy. Chora budowy drobnej, o skąpej podściółce tłuszczowej. Płuca bez zmian, serce ze zmianami zapalnymi mięśnia sercowego. Ciśnienie 120/90. O. B. 22/40. Analiza krwi i moczu nie wykazuje zmian patologicznych. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie narządów rodnych: srom, a więc łechtaczka, okolica łechtaczki, wargi mniejsze i większe silnie obrzękłe, przekrwione, obnażone z naskórka, o powierzchni nierównej, silnie sączącej, przy dotyku bardzo bolesne. W pachwinach dość silne i rozległe odparzenia. Pochwa, część pochwowa, trzon macicy i przydatki bez zmian patologicznych, odpowiadające starczemu wiekowi. U chorej wykonywano opatrunki z mazi płodowej jeden raz dziennie. Już po pierwszych opatrunkach doznała chora znacznej ulgi. Ból i świąd zmniejszył się znacznie. Po dalszych opatrunkach świąd ustąpił całkowicie tak, że chora bardzo się uspokoiła, jeśli chodzi o stan psychiczny i nerwowy, sen wrócił również, jedynie ból sromu utrzymywał się jeszcze nadal. Przedmiotowo stan sromu ulegał wyraźnej poprawie. Obrzęk zmniejszał się, zaczerwienienie ustępowało. Odparzenia w pachwinach uległy zupełnemu wygojeniu. Stosowano nadal systematyczne opatrunki z mazi płodowej. Wargi sromowe pokryły się silnym naskórkiem. Pozostała tylko jeszcze niewyleczona sama łechtaczka, nieco zgrubiała, znacznie bledsza, bez obrzęku, niebolesna o powierzchni jeszcze sączącej.

Wszystkie dolegliwości podmiotowe, a więc ból, świąd, bezsenność, niepokój ustąpiły całkowicie i nie wracały. Chorą wypisano po sześciu tygodniach bez jakichkolwiek dolegliwości. Łechtaczka, jak wyżej wspomniałem, nie uległa jeszcze całkowitemu wygojeniu. Polecono chorej zasypywać „Pabiamidem" sączącą powierzchnię łechtaczki i zgłosić się do kontroli za trzy tygodnie. Chora zgłosiła się po dwóch miesiącach, donosząc, że nie ma żadnych dolegliwości. Stwierdzało się miejscowo jeszcze lekkie zaczerwienienie łechtaczki, o wilgotnej powierzchni, przy dotyku niebolesnej. Chorej polecono nadal zasypkę „Pabiamid" aż do zupełnego zgojenia.

Jak widzimy, w tym przypadku pod wpływem mazi płodowej zastosowanej w leczeniu zastarzałego świądu sromu z daleko posuniętymi zmianami skóry (eczema) i dużymi dolegliwościami podmiotowymi (ból, świąd, bezsenność) uzyskaliśmy bardzo szybko poprawę. Pozostała tylko niewygojona w małym stopniu sama sprawa zapalna łechtaczki, bez żadnych dolegliwości podmiotowych. Trudność w wyleczeniu jej tłumaczymy sobie bardzo długo istniejącym stanem chorobowym (11 lat) oraz stosowanym uprzednio leczeniem promieniami Roentgena. Wiek chorej (80 lat) również nie sprzyja leczeniu tych spraw.

Wspomnę tu również o dwóch przypadkach uporczywego świądu powiek u kobiet w wieku 32 i 38 lat. Chore te cierpiały z tego powodu, jedna od kilku miesięcy, druga od roku, przy czym leczyły się w tym okresie dłuższy czas uzyskując zaledwie poprawę krótkotrwałą. Widocznych zmian na powiekach nie stwierdzało się. Świąd ten nie pozostawał w związku z leczeniem okulistycznym ani też z kosmetycznymi zabiegami (co może się zdarzyć u kobiet). Analizy moczu i krwi u tych chorych nie wykazywały odchyleń od normy. U chorych skierowanych przez lekarza chorób ocznych zastosowano opatrunki z mazi płodowej co drugi dzień. Już po drugim opatrunku świąd ustąpił całkowicie. Po trzecim opatrunku zaprzestano leczenia, uważając sprawę za wyleczoną. Chorym polecono zgłosić się do kontroli. Jedna z nich zgłosiła się po dwóch miesiącach, druga po czterech, żadna nie skarżyła się na dolegliwości poprzednie, podając, że czują się zupełnie dobrze. Upłynęło od zakończenia leczenia dziewięć miesięcy i chore przy powtórnej kontroli doniosły nam, że nawrotów świądu nie ma.

Przypadek opryszczki sromu (herpes progenitalis vulvae) dotyczy chorej lat 30. Od dwóch lat zamężna, żadnych chorób nie przechodziła, nie była w ciąży, periody regularne, 3—4 dni trwające, miernie obfite. Badanie narządów rodnych zmian patologicznych nie wykazuje. Analiza moczu i krwi bez odchyleń od normy. Chora skarży się, iż od zamążpójścia zawsze w okresie miesiączki dostaje opryszczki na lewej wardze mniejszej, bardzo bolesnej, utrzymującej się przez kilka dni jeszcze po miesiączce. Stosowanie różnych środków leczniczych miejscowo i wewnętrznie jako też organoterapia nie dawały poprawy. Wykonano u chorej opatrunki z mazi płodowej, pod wpływem której chora poczuła bardzo szybko ulgę oraz po której opryszczka zginęła znacznie prędzej niż poprzednio. U chorej zastosowano jeszcze szereg razy opatrunki mazi płodowej i przy następnych miesiączkach, ponieważ opryszczka powtarzała się. Dolegliwości podmiotowe bardzo szybko zawsze ustępowały, jak wyżej wspomniałem i skracały okres jej istnienia. Obecnie, jak się dowiadujemy, opryszczka znacznie rzadziej występuje, ostatnio nie miała jej już kilka miesięcy.

Spostrzeżenia ,jakie poczyniliśmy na naszym materiale naprowadzają nas do wysnucia pewnych wniosków, dotyczących mazi płodowej i jej wartości leczniczej w schorzeniach, które mieliśmy w opiece lekarskiej. Kliniczne obserwacje, jakie można było przeprowadzić przema-

wiają za tym, że wartość lecznicza mazi płodowej polega na całym kompleksie właściwości, jakie ona w sobie zawiera. Należą do nich:

1) wybitne własności przeciwzapalne, na które już Lajos i inni zwrócili uwagę i o których pisaliśmy w uprzedniej pracy nad mazią płodową,

2) zawartość hormonu pęcherzykowego w mazi płodowej (Lajos),

3) wybitne własności bodźcowe, pobudzające do ziarninowania, co stwierdziliśmy w naszych przypadkach,

4) duże wartości odżywcze, które naszym zdaniem odgrywają ważną rolę,

5) inne wartościowe czynniki znajdujące się w mazi płodowej, dotychczas jeszcze nie wykryte.

PIŚMIENNICTWO

Abdański A.: Polski Tygod. Lek. 1948, Nr 12, str. 358. — Bauer G.: Journ. Internat. d. Chir. 1948, T. 8. — Bieniarz J.: Ginek. Pol. T. XXI, Nr 3. — Bieniarz J.: Ginek. Pol. T. XXII, Nr 1—2. — Bloor J.: Biol. Chem. 29, 437, 1917. — Błochin W.: Chirurgia 1945, Nr 6. — Bregadse J.: Zbl. Chir. 1191, 1931. — Chochłow W. A.: Zbl. Gynäk. 1281—1285, 1931. — Chrulewa K.: Narkomzdraw ZSSR 1945 — Dlhos E.: Cs. Gyn. 12 (26), 399—409, 1947. — Erbslöh J.: Zbl. Gynäk. 1911, 1942. — Erbslöh J.: Zbl. Gynäk. 366—370, 1943. — Filatow: Tkaniewaja terapija. Gosizdat Uzbeskoj SSR. Taszkent, 1943. — Fuchs H.: wg Erbslöha. — Gibberd G. F.: The Queen Charlotte's Texbook of Obstetrics, Churchill, London 1948. — Grünfeld: Med. Welt. 1070, 1933. — Hausman A.: Pol. Tyg. Lek. 1946, Nr 49—50. — Jaeger F.: Krampfadern, J. A. Barth. Leipzig 1941. — Jensen W.: Zentralblatt f. Chir. 1937, Nr 22. — Kaniewskaja cyt. wg Chochłowa. — Keiffer H.: Gynec. et Obstet. 14, 1—20, 1926. — Kowalski M. St.: Przegląd Lekarski, Nr 5, r. 1951. — Kubisty W.: Przegląd Lekarski, 1950, Nr 2. — Lajos L. Szontágh F. E.: Ztschr. 1. 81—87, 1947. — Lajos L., Schontágh F. E.: Gynaecologia 125, 302—311, 1948. — Lajos L., Szontágh F. E.: J. Obst. Gynaec. Brit. Emp. 55, 281, 1948. — Lajos L., Szontágh F. E., Göres J.: Ztschr., 2, 205 — 216, 1949. — Lajos L., Méhes Gy., Göres J.: Ztschr., 2, 228—234, 1949. — Lajos L.: Gynaecologia, 128, 194—204, 1949. — Lajos L.: The Inhibition of Inflammation by vernix caseosa, 129, 45—51, 1950. — Liebreich: Berl. Klin. Wschr. 11, 1885, cyt. wg Lajosa. — Liwsin: Gynekołogia 9, 520, 1929. Ż. Izuc. rann. det. Wozr. 9, 515, 1929 cyt. wg Erbslöha. — Markow, Kissin: Russk. Klinika 8, 877, 1927 cyt. wg Erbslöha. — Martius H.: cyt. wg Erbslöha i Lajosa. — Magnus G.: Zentralblatt f. Chirur. 1937, Nr 22. — Medyńska A.: Referat wygł. na XI. Zjeździe Ginek. Pol. w Szczecinie. (Leczenie nadżerek mazidłem płodowym). — Mikulicz-Radecki v. F.: Lehrbuch der Geburtshilfe von W. Stoeckel. G. Fischer Verlag. Jena, 1941. — Monasypowa M.: Kliniczeskije nabludienija nad fizjołogiczeskim wlijaniem pierworodnoj smazki na organizm noworożdiennogo rebionka 3, 112—115, 1938. — Muniak M.: Referat w Tow. Pol. w Sosnowcu 1950 r. pt. „Leczenie tkankowe". — Mżanwadze G., Manikonjan M.: Chirurgia 3, 1948. — Pietrow A.: Chirurgia nr 3, 1948. — Ravina A.: La Presse Medicale, Streszcz. Wiad. Lek. 1948, 2. — Sanford H. N.: J. Pediatr. 11, 68, 1937. — Schmid: Arch. Gynäk. 168, 445. — Strachan G. L.: Textbook of Obstetrics. Lewis, London, 1947. — Straumfjord J. V.: West. J. Surg. 48, 1940. — Tur A. F.: Fizjołogija i patołogija dietej pierioda noworożddiennosti. Medgiz. 1947. — Zamecki S. jun.: Wiad. Lek. 1948, Nr 2.

JERZY MOSTOWSKI Kraków
i STANISŁAW BIELAWKA

Przebieg zjawiska rozpadu granulocytów w surowicy chorych na nowotwory złośliwe

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr J. Aleksandrowicz
Doniesienie tymczasowe

W toku zespołowych badań naszej Kliniki nad zjawiskiem granulocytolizy w rozmaitych stanach chorobowych przypadło nam w udziale przebadanie szybkości rozpadu granulocytów w surowicy chorych na nowotwory złośliwe w porównaniu z szybkością ich rozpadu w surowicy ludzi zdrowych.

Metodyka pracy była następująca: 1. granulocyty otrzymano z krwi utrwalonej cytrynianem sodu (0,42%) z dodatkiem glukozy. Krew do tego celu przeznaczoną przetrzymywano 8—10 godzin w ciepłocie 3—5°. Zawiesinę granulocytów oczyszczano metodą zbliżoną do opisanej przez B. Mopin'a (Le Sang, Nr 1, rok 1950). Stężoną zawiesinę leukocytów przemywano przez trzykrotne wirowanie w roztworze fizjologicznym soli na wolnych obrotach 800—1000/min. przez 3—5 min.; 2. surowice badane ściągano z nad skrzepów, bezpośrednio przed doświadczeniem i po odwirowaniu rozlewano do próbówek z korkiem z waty w ilości 0,5 cm³. Krew, z której otrzymano surowicę, umieszczana była w temperaturze pokojowej; 3. do tak przygotowanych surowic dodawano zawiesiny krwinek białych w ilości 0,05 cm³ zwracając uwagę na rozcieńczenie granulocytów, które w roztworze doświadczalnym winno wynosić średnio 12000—15000/mm³; 4. w każdym przypadku przeprowadzano kontrolę z surowicami ludzi zdrowych wszystkich czterech grup krwi oraz w roztworze fizjologicznym soli; 5. po zawieszeniu granulocytów w badanych surowicach wstawiano próbówki do cieplarki o ciepłocie 37 do 37,5°; 6. w doświadczeniu przestrzegano warunków jałowości dla uniknięcia wpływu drobnoustrojów na granulocyty; 7. po dwunastu godzinach oznaczano liczbę rozpuszczonych granulocytów. W toku liczenia nie uwzględniano ciałek, których jądro uległo fragmentacji, bądź krwinek o jądrach silnie napęczniałych. W żadnym zaś wypadku nie uwzględniano limfocytów.

W sumie przebadano w wyżej opisany sposób 120 surowic, tj. 60 surowic kontrolnych ludzi zdrowych. 60 surowic pochodzących od ludzi chorych, w tym 35 surowic chorych na nowotwory (32 raki, 3 mięsaki), 25 surowic chorych na schorzenia alergiczne (dychawicę

oskrzelową, pokrzywkę, gościec przewlekły), białaczkę ostrą i przewlekłą.

Do badań staraliśmy się dobierać tak przypadki nieleczone, jak i znajdujące się w różnym okresie choroby.

Wyniki doświadczeń odczytane po 12 godzinach, podane w odsetkach, wyrażających liczbę rozpuszczonych granulocytów przedstawiają się następująco: a) w surowicach ludzi zdrowych stwierdzono granulocytolizę w 40—60%. Nieznaczny zaledwie odsetek wykazywał odchylenia od powyższej cyfry w jedną lub drugą stronę; b) w surowicach pochodzących ze schorzeń alergicznych i białaczek ostrych rozpad granulocytów był wyraźnie wzmożony — 70—90%. W wypadku białaczek przewlekłych, granulocyty rozpadały się wolno — 5—40%; c) granulocyty zawieszone w roztworze fizjologicznym soli ulegały rozpuszczeniu w stopniu nieznacznym 5—30%; d) podobnie zachowywały się granulocyty w większości przypadków nowotworowych, a mianowicie: w 28 przypadkach raków stwierdzono granulocytolizę w 5—30%, przy czym zaznaczyć należy, że były to przypadki nie leczone. W dwóch przypadkach raków leczonych intensywnie promieniami Roentgena stwierdzono granulocytolizę w 50—75%. W jednym przypadku raka na kilka godzin przed śmiercią granulocytoliza wynosiła 90%. W dwóch przypadkach mięsaka rozpad nastąpił w 40%, w trzecim w 70%.

Dr med. HENRYK GAERTNER Kraków

Przypadek mnogiego kostniako-chrzęstniaka

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Julian Aleksandrowicz)

W czerwcu ub. r. zgłosiła się do leczenia klinicznego Janina Z., uczennica w wieku lat 13, podając, co następuje: choroba rozpoczęła się przed sześciu laty, kiedy to chora i jej otoczenie zauważyli pojawienie się zwolna rosnących wyrośli kostnych na paliczkach ręki. W cztery lata później stwierdzono tworzenie się podobnych wyrośli na kończynach dolnych, zaś we wrześniu poprzedniego roku na lewej łopatce. Powstawaniu wyrośli i ich powolnemu rozwojowi nie towarzyszyły żadne doznania podmiotowe. W dzieciństwie przebyła płonicę, odrę, koklusz, częste grypy, w wyniku których wyłoniły się dolegliwości sercowe: kołatanie serca, kłucie w jego okolicy, zadyszka, szybkość męczenia się, które to objawy nasilają się przy staniu lub chodzie. Miesiączkowanie jeszcze się nie rozpoczęło. Inne dane nieistotne, ojciec chorej zmarł na chorobę serca.

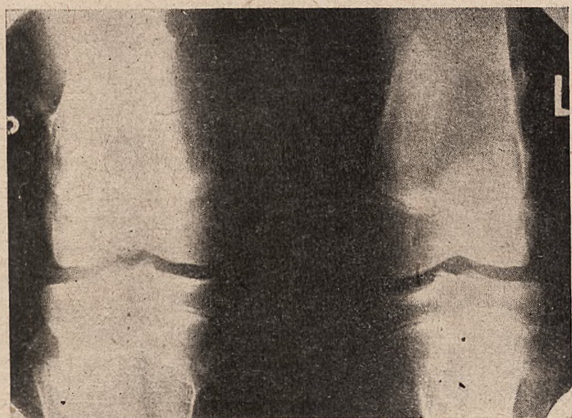
Badaniem przedmiotowym stwierdza się następujące odchylenia od normy: migdałki usunięte, gałki oczne ustawione w nieznacznym zbieżnym zezie; uderzenie koniuszkowe słabo podnoszące, rozlane, umiejscowione w piątym lewym międzyżebrzu, w linii środkowo-obojczykowej. Granice stłumienia względnego przebiegają następująco: górna — trzecie żebro lewe, prawa — wzdłuż prawej linii mostkowej, lewa — łukiem o prawidłowym kształcie do miejsca uderzenia koniuszkowego. Stłumienie pęku dużych naczyń wynosi 3—4 cm. Osłuchowo stwierdza się na koniuszku zgłuszenie tonów serca, z zatarciem akcentacji i ze skróceniem przerwy między tonem rozkurczowym a następującym po nim tonem skurczowym. Ton drugi nad zastawką dwudzielną przybiera charakter kłapiący, nad pozostałymi ujściami tony głuche o prawidłowej akcentacji. Akcja serca rytmiczna, częstość około 90 na minutę.

Dalszym badaniem przedmiotowym stwierdza się wyrośle kostne twarde, o wielkości nie przekraczającej rozmiarów fasoli, nietkliwe i niebolesne. Kształt ich jest nieregularny, niektóre są kończyste. Skóra nad wyroślami i tkanki je otaczające są niezmienione przy badaniu obmacywaniem .Opisywane wyrośle nie upośledzają ruchomości czynnej i biernej. Umiejscowienie ich jest następujące: na 5 żebrze lewym przymostkowo, na 6 żebrze prawym w linii pachowej przedniej. Na lewej łopatce znajduje się na wysokości jej grzebienia narośl duża, wielkości jaja kurzego. Wyrośle stwierdza się też na barkowym końcu lewego obojczyka, na lewym przegubie, na środkowym paliczku lewego drugiego palca od strony łokciowej. Podobne twory występują: na pierwszym paliczku prawego drugiego palca po stronie dłoniowej, na drugim paliczku prawego trzeciego palca od strony łokciowej, na prawym przegubie po stronie promieniowej. Sprawa obejmuje i kończyny dolne. Wykrywa się wyrośle nad kostką wewnętrzną, pod główką piszczeli, obustronnie nadkolanowo na kości udowej kończyny lewej. Kończyste wyrośle wyczuwa się podkolanowo na obu kościach podudzia, na piszczeli (nad kostką wewnętrzną) kończyny dolnej prawej.

W chwili przyjęcia do kliniki nie stwierdziłem upośledzenia ruchomości czynnej czy biernej w obrębie stawów. W czasie pobytu wystąpiło krótkotrwałe pogorszenie. Chora podała ból i niemożność swobodnego wykonywania ruchów w obrębie lewego stawu kolanowego. Badaniem przedmiotowym stwierdzono nieznaczną tkliwość, zaróżowienie skóry w okolicy nadkolanowej oraz nieznacznego stopnia upośledzenie wykonywania ruchów czynnych i biernych w obrębie lewego stawu nadkolanowego.

W czasie pobytu w klinice częstym objawem były stany podgorączkowe, nie przekraczające 37,6^0, ciężar ciała z wartości początkowej 36,900 (norma 45 kg) wzrósł po miesięcznym pobycie do 39,400. Odczyn Biernackiego wynosił po 1 godzinie 4 mm, po drugiej 28, średnią opadu obliczono na 9 mm/godz. Badanie moczu, odczynów kiłowych i składników postaciowych krwi wykazało stosunki prawidłowe. Elektro-

kardioskop nie wykrył odchyleń od normy, natomiast przy prześwietleniu klatki piersiowej stwierdzono niecharakterystyczne wydłużenie serca z prawie miernym rozszerzeniem na lewo



Ryc. 1. Przypadek mnogiego kostniako - chrzęstniaka

w zakresie komory lewej. Wykonano również szereg oznaczeń chemicznych (dr. W. Gabryelski i dr W. Wahn). Nie wykazały one odchyleń od stosunków prawidłowych. Dwukrotny



Ryc. 2. Przypadek mnogiego kostniako - chrzęstniaka

pomiar poziomu wapnia dał wartości 9,29 i 11,00 mg%, poziom potasu ustalono na 17,32 mg%, chlorków na 476 mg%. Dążąc do ustalenia charakteru wyrośli kostnych wykonano szereg zdjęć rentgenowskich (dr Schnajder). Tylno-przednie i boczne zdjęcia czaszki nie wykryły żadnych zmian. Zdjęcia stawów kolanowych (ryc. 1, 2) wykazują liczne narośla kostne, wychodzące w pobliżu chrząstek zrostowych. Obrysy tych narośli ostre, struktura kostna zachowana.

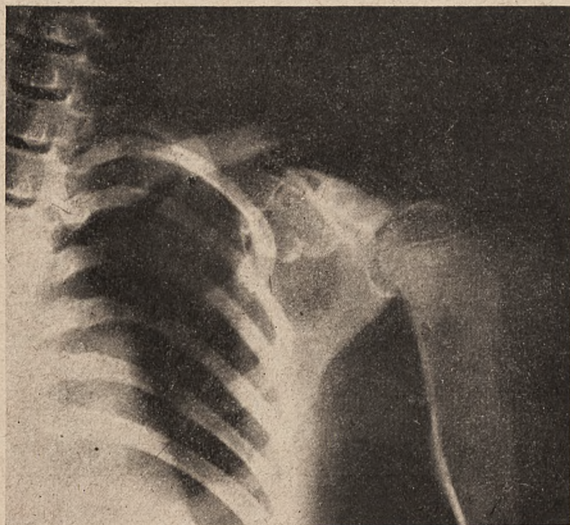


Ryc. 3. Przypadek mnogiego kostniako - chrzęstniaka

Umiejscowione są w sposób symetryczny, mają kształt kończystych, zakrzywionych haczykowato dziobów. U podstawy pierwszego paliczka prawego drugiego palca (ryc. 3) stwierdzono drobną narośl kostną, a przy samej podstawie ognisko o ostrych obrysach, w którym beleczki kostne są mniej liczne. Wyrośla kostne znajdują się również na zwróconych do przestrzeni międzykostnej przyprzegubowych powierzchniach prawej kości promieniowej i łokciowej. Zdjęcie rentgenowskie potwierdza istnienie wyrośli u dolnej nasady kości promieniowej, zwróconej ku zewnątrz. Zdjęcie stawu kolanowego lewego wykazuje w okolicy nadrzepkowej zwróconą ku górze wyrośl kostną, kończystą, która była powodem opisanego odczynu ze strony stawu kolanowego. Znaczniejszą rozmiarami swymi wybujałość kostną łopatki wykrywa zdjęcie rentgenowskie lewego stawu barkowego, wykazując również wyrośle na bocznej i przyśrodkowej powierzchni kości ramieniowej w jej części przynasadowej, dalej na bocznym brzegu łopatki i na obu zakończeniach lewego obojczyka (ryc. 4). Badania rentgenologicznego innych kości nie przeprowadzono.

Zbierając dane wywiadu, badań klinicznych i dodatkowych ustalono rozpoznanie kostniako-chrzęstniaka mnogiego — osteochondroma multiplex z współistniejącym status post myocardi-

tidem. Odnośnie leczenia zasięgnięto opinii chirurga. Prof. dr J. B o g u s z, zgadzając się z rozpoznaniem zaproponował chorej zdłutowywanie wyrośli w przypadku, gdyby ich ciągły wzrost doprowadził do znaczniejszego upośledzenia ruchów. Nie przytaczam przypadków opisanych przez innych autorów, ograniczę się do uwag ogólnych. Mnogi kostniako-chrzęstniak należy do guzów o charakterze nowotworowym. Podlega więc określeniu guza nowotworowego, które stworzyli R o u s s y, L e r o u x, O b e r l i n g. Według tych autorów istotą sprawy nowotworowej jest odczyn tkankowy, w którym główną



Ryc. 4. Przypadek mnogiego kostniako - chrzęstniaka

rolę odgrywa nadmierne bujanie, co doprowadza do nadprodukcji tkankowej. Polega więc na powstawaniu tkanki mniej lub więcej zbliżonej do tkanki macierzystej, nowo powstała tkanka posiada jednak pewną autonomię biologiczną, wyłamując się spod praw rządzących zespołem tkanek ustroju. Kostniako-chrzęstniak jest guzem łagodnym, wzrasta bowiem powoli w miejscu powstania, daje się odgraniczyć od otoczenia, dlatego nie daje nawrotów po zupełnym usunięciu. Jest bujaniem ograniczonym do miejsca powstania, nie daje przerzutów, drobnowidowo nie różni się zbytnio od tkanki macierzystej. Omówiłem istotę kostniako-chrzęstniaka, jeżeli zaś chodzi o jego etiologię, to dotąd jest ona niewyjaśniona, w niektórych przypadkach kostniako-chrzęstniak jest schorzeniem wrodzonym, przeważnie jednak pojawia się dopiero w 4—5 roku życia lub później. Rozważania nad patologią kostniako-chrzęstniaka mnogiego doprowadziły do przekonania, że jest to zaburzenie rozwojowe, zaburzenie wzrostu, spowodowane nieprawidłowością chrząstki wzrostowej. Pogląd ten opiera się na tym, że wyrośla kostniako-chrzęstniaka występują w związku z chrząstką wzrostową, dlatego miejscem ich są przynasadowe części kości. Za poglądem tym przemawiają również podobieństwa istniejące między mnogim kostniako-chrzęstniakiem a zaburzeniem rozwojowym nienowotworowym znanym pod nazwą mnogich wyrośli kostnych — exostoses multiplices. Obraz kliniczny mnogiego kostniako-chrzęstniaka przedstawia się następująco: czasem wykrywa się pierwsze wyrośle kostniako-chrzęstniaka jako sprawę wrodzoną, przeważnie jednak pojawiają się one w 4—5 lub dalszych latach dzieciństwa. Wyrośla te wzrastają wraz z wzrostem ogólnym, zwykle powiększają się dalej mimo ukończenia procesów wzrostowych ustroju. Umiejscowienie ich jest znamienne. Pojawają się przeważnie w związku z chrząstką wzrostową, z wzrostem kości ulegają spychaniu ku trzonowi. Dlatego wyrośla są zwykle umiejscowione symetrycznie obustronnie na przynasadowych częściach kości długich, w tych też miejscach rozmiary wyrośli są większe w porównaniu z innymi wybujałościami kostniako - chrzęstniakowymi. To szczęśliwe powstawanie w miejscach największego wzrostu tłumaczy nam, dlaczego wyrośle pojawiają się najczęściej przy dolnej nasadzie kości udowej, przy górnej nasadzie kości piszczelowej i strzałkowej, przy górnej nasadzie kości ramieniowej, w przyprzegubowych częściach kości promieniowej i łokciowej. Zmiany kostniako-chrzęstniakowe dotyczą często kości śródręcza, paliczków palców rąk i nóg. Również i płaskie kości mogą być siedzibą sprawy chorobowej, w pierwszym rzędzie chodzi tu o łopatkę, obojczyk, kości miednicy. Dane stwierdzane obmacywaniem potwierdza badanie rentgenologiczne. W wymienionych wyżej miejscach wykrywa się wyrośla kostne, wychodzące z pobliża chrząstek wzrostowych, często o charakterze zakrzywionych dziobów, zwracających swe ostrze ku trzonowi odpowiedniej kości długiej. Gdy zmiany kostniako-chrzęstniakowe toczą się wewnątrz kości, rozdymając warstwę korową, widzimy przy prześwietleniu jaśniejsze od szkieletu okrągłe pola lub pólka, wgryzające się w warstwę korową kości. Czasem w badaniu klinicznym i rentgenoskopii stwierdzamy, że zmianom kostniako-chrzęstniakowym towarzyszą inne zniekształcenia kości, ich skrócenie itp. Wyrośla prowadzą do różnych powikłań, związanych z ich ciągłym wzrostem, z których wymienię upośledzenie ruchomości czynnej i biernej, często z odczynem otaczających wyrośl tkanek, czy pobliskiego stawu, przebiegających z bolesnością i tkliwością, jak to było w omawianym przeze mnie przypadku. Leczenie mnogiego kostniako-chrzęstniaka polega na zwalczaniu objawów, w przypadku znaczniejszego upośledzenia ruchomości uciekamy się do zdłutowania odpowiednich wybujałości.

Drobnowidowo kostniako-chrzęstniak przedstawia bujanie chrzęstne, przebiegające z równoczesnym procesem kostnienia. Jest więc guzem mieszanym dwutkankowym. Dlatego nale-

ży różnicować go z procesami kostnotwórczymi toczącymi się w guzach zapalnych lub w guzach nowotworowych niekostnopochodnych.

Nieprawidłowością upodobniającą się klinicznie do kostniako-chrzęstniaka mnogiego, a jednak odmienną są mnogie wyrośla kostne-exostoses multiplices. Sprawa ta nie ma charakteru nowotworowego. Exostoses multiplices czyli choroba Bessel-Hagena jest sprawą bardzo często dziedziczną, gdyż podobne odchylenie stwierdza się u rodziców młodego chorego. Mimo że wyrośla „ujawniają" się w pierwszych, czy późnych latach dzieciństwa biorą prawdopodobnie początek swój w okresie płodowym. Stwierdzono je bowiem rentgenologicznie u noworodków i dzieci. Jeżeli chodzi o patologię choroby Bessel-Hagena, to przyjmuje się pogląd wyrażony jeszcze przez Virchowa, że zarówno osteochondroma mutiplex, jak i exostoses multiplices wynikają z nieprawidłowości osteogenezy. Obie sprawy mają polegać na wyodrębnieniu się i niejako usamodzielnieniu jąder chrzęstnych z chrząstki wzrostowej, które wytwarzają wyrośle spychane w miarę wzrostu ku trzonowi kości długich. Wspólną patologią można próbować wytłumaczyć podobieństwo kliniczne pomiędzy mnogim kostniako-chrzęstniakiem, jak i istnienie postaci przejściowych, o których nie wiadomo, czy je zaliczyć do nowotworów łagodnych, czy do zniekształceń rozwojowych. Przedstawię obraz kliniczny choroby Bessel-Hagena. Podobnie jak przy kostniako-chrzęstniaku pierwsze wyrośle pojawiają się w późnym dzieciństwie lub w okresie pokwitania. Uprzednie ich istnienie, utwierdzane rentgenologicznie, jest zwykle niespostrzegane przez samego chorego, czy jego otoczenie. Mnogie wyrośla kostne są bardzo często sprawą dziedziczną, częściej występują u płci męskiej, niż żeńskiej (stosunek mniej więcej 2 : 1). Wyrośla kostne wzrastają z wiekiem, jednak z ukończeniem okresu ogólnego wzrostu ich wzrost ustaje. Umiejscowienie wyrośli kostnych jest podobne, jak przy mnogim kostniako-chrzęstniaku. Rentgenologicznie stwierdza się wyrośle kostne nie jako nałożenie kostne, lecz jako wypuklenie warstwy korowej kości z utkaniem gąbczastym w środku. Badanie kliniczne i rentgenologiczne stwierdza czasem inne nieprawidłowości kości. Kości, z których wychodzą wyrośla ulegają skróceniu itp., co tłumaczy się częściowym przestawieniem wzrostu z kierunku podłużnego na wymiar poprzeczny. Powikłania choroby Bessel-Hagena mogą być te same, jak przy mnogim kostniako-chrzęstniaku, podobne jest także leczenie.

Drobnowidowo wyrośla kostne przedstawiają prawidłową tkankę kostną, pokrytą w okresie wzrostu czapką chrzęstną, ulegającą kostnieniu. Gdy wzrost wyrośli ustaje, czapka ulega skostnieniu lub pozostaje jako nie kostniejąca chrząstka. Po ustaniu wzrostu wyrośl kostna składa się z tkanki kostnej, pokrytej warstwą chrząstkową, okostna — będąca dalszym ciągiem okostnej kości tworzy kołnierzyk na obwodzie czapeczki chrząstkowej.

PIŚMIENNICTWO:

1. Praca zbiorowa pt. Nouveau Précis de Pathologie Chirurgicale, Masson et Cie, Paris 1947. — 2. R. A. Willis: Pathology of tumours, London 1948.

Międzynarodowa Konferencja w „Obronie Dziecka" w Wiedniu

W dniach od 12—16 kwietnia 1952 r. odbyła swoje prace w Wiedniu „Międzynarodowa Konferencja w Obronie Dziecka". W pięknie udekorowanej sali Związku Muzyków wywieszony został w 5 językach na ścianach slogan — cel konferencji: „Brońcie życia, zdrowia i nauki dzieci w świecie pokoju".

Otwarcie konferencji, na którą zjechało się ponad 500 delegatów z 64 krajów — dokonała dr Kurz-Broitel (Austria) w imieniu Austriackiego Komitetu Opiekuńczego. Pierwsze dwa dni poświęcone były posiedzeniom plenarnym, na których wygłosili referaty: Prof. G. Morod (Francja): „Co można uczynić dla dzieci w warunkach pokoju"; Prof. Derotti (Włochy): „O zdrowiu dziecka", prof. Kilborn (Anglia): „O wychowaniu", dr A. Grosskurth (Niemcy): „O wpływie literatury, prasy, radia, kina i sztuki na rozwój moralny i kult. dziecka".

Następnie 64 delegatów w krótkich, 10-minutowych przemówieniach referowało bolączki lub pomyślne osiągnięcia w zakresie obrony dziecka w swoim kraju. W imieniu Polski przemawiała posłanka Pragierowa. Następnie 3 dni poświęcone zostały posiedzeniom komisji odpowiadającym tematom wygłoszonym na plenum. W Komisji Zdrowia brali udział lekarze: Bogdanowicz, Hagmajer, Sztachelska. W referacie prof. Derotti przedstawił w ramach doniesień z poszczególnych krajów stan opieki zdrowotnej w całym świecie. Stwierdził on opłakany stan zdrowia dzieci i niesłychanie niski poziom pomocy zdrowotnej, zwłaszcza w krajach kolonialnych, lecz i w Europie, według słów prof. Derotti około 30 milj. dzieci wymaga natychmiastowej pomocy.

Przemówienie swoje prof. Derotti zakończył słowami: „Przyjaciele dzieci całego świata, niech nasz głos alarmu zmieni się w gorące wezwanie do wszystkich... dając poznać całemu światu tragiczną sytuację dziecka i wielkie możliwości istniejące dla jej całkowitej poprawy. Odsuńmy od siebie myśli, że nic tu zrobić nie można, że należy ograniczyć się do słabych apeli. Dzieciństwo dzisiaj, a ludzkość jutro może być uratowana, pod warunkiem, że siły walczące o pracę, dobrobyt — pokój — zwycięsko przeciwstawią się siłom nędzy, wojny i śmierci. Przyjaciele! ratujmy dzieci, gdyż uratowane dzieci — to uratowana ludzkość. Na komisji zdrowia po dość ożywionej dyskusji, w której przemawiali przedstawiciele Polski (sprawa malarii, pracy dzieci, schorzeń biegunkowych) uchwalono jednomyślnie poniżej przytoczony apel i zasadnicze punkty w zakresie obrony zdrowia dziecka.

Rezolucja. Dziecko w każdym wieku, a przede wszystkim dziecko małe, potrzebuje stałej i dobrze zorganizowanej opieki zdrowotnej.

Sprawozdania wygłoszone na Międzynarodowej Konferencji w Obronie Dziecka oraz dyskusje poszczególnych delegatów wykazały, że w wielu krajach warunki życia są bardzo złe i pogarszają się z każdym dniem. Niskie zarobki spowodowały znaczne obniżenie poziomu życia w wielu krajach i głód. W niektórych krajach, jak wykazały sprawozdania, a przede wszystkim w krajach kolonialnych eksploatuje się dzieci i młodocianych, stwarzając warunki życia zmuszające ich do ciężkiej pracy. W tych warunkach choroby społeczne mają pole do rozwoju i tysiące dzieci umiera na gruźlicę, malarię, czerwonkę i choroby za-

kaźne. Obserwuje się również groźne oznaki degeneracji dzieci.

Ponadto w wielu krajach konstatuje się, że większość dzieci choruje na rozstrój nerwowy, spowodowany obawą przed wojną. Dla wielu tysięcy dzieci wojna stała się rzeczywistością, która głęboko nadweręża ich zdrowie i grozi ich życiu. Dzieci Korei i Chin żyją wśród okropności wojny. Ludzkość nie może pozostać obojętna wobec faktów, które są wstydem dla cywilizacji. Poziom rozwoju nauk medycznych mógłby zapewnić zdrowie wszystkim dzieciom, lecz środki, jakie niektóre państwa przeznaczają na to, są zupełnie nie wystarczające lub w ogóle nie istnieją. I w tym samym czasie, gdy konstatuje się, że sumy przeznaczone na ochronę zdrowia dziecka są nie wystarczające budżety wojenne podwyższa się, przygotowując nową wojnę. I podczas gdy współczesna nauka powinna służyć podniesieniu warunków zdrowotnych, ochrony zdrowia, wrogowie życia i pokoju, dla zysków i spekulacji, używają zdobyczy nauki w celu niszczenia ludzkości i niszczenia dzieci.

W krajach, gdzie nauka służy całkowicie obronie życia i zdrowia dziecka, gdzie państwo przeznacza na to dostateczne kredyty, stwierdza się znaczny spadek śmiertelności i ogólne polepszenie stanu zdrowotnego dziecka. Ochrona zdrowia i życia dzieci powinna być przedmiotem największych starań każdego państwa, każdego rządu.

W konsekwencji Międzynarodowa Konferencja w Obronie Dziecka, stwierdzając prawo każdego dziecka do życia i zdrowia, wzywa wszystkie matki i wszystkich ojców, wzywa lekarzy-pediatrów, psychologów, nauczycieli, wszystkich przyjaciół dzieci na całym świecie do wspólnego skoordynowania wysiłku, aby wywalczyć to, by obrona zdrowia dziecka stała się najważniejszym problemem każdego państwa. W tym celu Międzynarodowa Konferencja poleca, aby w każdym kraju, zależnie od jego wewnętrznych warunków, stworzono grupy lub komitety, obowiązane przedstawić swoim władzom potrzeby wymagane dla zachowania zdrowia i życia dziecka.

1. Tworzenie, rozszerzanie i stosowanie praw o opiece nad matką i dzieckiem oraz zdobycie potrzebnych na ten cel kredytów.
2. Zagwarantowanie każdej rodzinie odpowiedniego zarobku, aby jej zapewnić normalne odżywienie.
3. Budowa zdrowych mieszkań dla rodzin pracujących, które pozwolą dziecku zdrowo się chować i rozwijać.
4. Zakaz pracy dzieci — ochrona pracy młodocianych.
5. Skasowanie wszelkich różnic między dzieckiem ślubnym i nieślubnym tak z punktu widzenia prawnego, jak i z punktu widzenia pomocy materialnej.
6. Zagwarantowanie kobiecie w ciąży warunków pracy, dostosowanych do jej stanu bez zmniejszenia jej zarobków, płatnego urlopu przed i po porodzie, niezbędnej pomocy materialnej dla nowonarodzonego.
7. Budowa i rozwój żłobków, przedszkoli, ogródków dziecięcych, kolonii letnich.
8. Rozwój kultury fizycznej u dziecka i zapewnienie młodzieży terenów sportowych oraz odpowiedniego ekwipunku sportowego.
9. Stworzenie instytucji wychowawczych dla dzieci-sierot, opuszczonych, włóczęgów przede wszystkim w krajach kolonialnych i zależnych.
10. Zapewnienie dla wszystkich matek i dzieci, bez różnicy rasy, narodowości i sytuacji społecznej — pomocy profilaktycznej i kuracyjnej na koszt państwa. W tym celu rozwinąć ośrodki zdrowia dla matek i dzieci, przychodnie macierzyńskie i szpitale dziecięce.
11. Zwiększyć liczbę lekarzy — pediatrów i położników, personelu sanitarnego oraz pracowników społecznych, niezbędnych dla zapewnienia opieki matce i dziecku. Rozwój nowych metod naukowych porodowych, ochrona zdrowia matki i nowonarodzonego.
12. Stworzenie i rozszerzenie obowiązkowej opieki lekarskiej w szkołach.
13. Stworzenie odpowiednich instytucji dla dzieci niedorozwiniętych fizycznie i psychicznie.
14. Powzięcie stanowczych kroków dla walki z chorobami społecznymi i szczególnie z największym złem — gruźlicą, która rokrocznie zabiera tysiące dzieci. W tym celu konieczna jest budowa największej liczby sanatoriów, prewentoriów dla dzieci.
15. Organizacja urządzeń higienicznych dla zapobieżenia i walki z chorobami zakaźnymi.
16. Stanowczy zakaz używania zdobyczy naukowych w celach wojennych, jak wojna bakteriologiczna, skierowana przeciwko kobietom i dzieciom.

W Krakowskim Oddziele Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w Klinice Chorób Dzieci Akademii Medycznej odbyło się dnia 3. VI. br. uroczyste posiedzenie celem omówienia doniosłych uchwał Międzynarodowej Konferencji w Obronie Dziecka. Referat okolicznościowy wygłosiła dr Janina Kościuszkowa.

Włodzimierz Mikułowski (Kraków)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 1—2. 1952. J. Teuchmann: Minnezyna i jej wpływ na odruchy u kotów pozbawionych głowy (dekapitowanych). — S. Mroziński: Próba wodno-sercowa (Fejgina) w świetle własnych spostrzeżeń. — J. W. Grott: Zakażenie zębowe, jego istota oraz znaczenie zespołu toksycznego dla rozpoznania. — S. Jachimowicz i S. Wilczyński: Losy chorych po wycięciu pęcherzyka żółciowego. — R. Drews i S. Sobota: Uwagi kliniczne o zarostowym zapaleniu osierdzia. — Z. Ruszczewski: Ziarnica złośliwa a właściwa marskość wątroby. — M. Jakóbiec: Trudności rozpoznawcze oraz wyniki leczenia niedomogi kory nadnerczy po stosowaniu streptomycyny. — A. Maciejewski: Wrodzona skośna szczelina twarzy (coloboma faciei). — B. Popielski: Projekty zmian niektórych artykułów kodeksu karnego z rozdziału przestępstw przeciwko życiu i zdrowiu.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 1. 1952. M. Gondzik: Leczenie tkankowe schorzeń przyzębia. — J. Ligęza: Tabela nozologiczna chorób stomatologicznych statystyczno-kontrolna.

MEDYCYNA DOSWIADCZALNA I MIKROBIOLOGIA. Nr 1. 1952. H. Herbert-Żebrowska: Wpływ antystyny na zachowanie się skórnych odczynów alergicznych i odpornościowych. — S. Kryński, A. Kuchta i E. Becha: Badania nad zagadnieniem żywienia wszy poza człowiekiem. Próby karmienia na śwince morskiej. — L. Sula i A. Kombercowa: Nowa szczepionka przeciwgruźlicza. I. Wyniki szczepienia u młodzieży. — M. Buraczewska, W. Kuryłowicz i W. Woźnicka: O możliwościach różnicowania kwasoodpornych prątków za pomocą związków chemoterapeutycznych. — J. Dżułyńska i E. Mikulaszek: Z badań nad mechanizmem działania antybiotyków. Różnice w zachowaniu się funkcji komórkowych pałeczki durowej, wyodrębnionych ze szczepu wrażliwego i odpornego na działanie streptomycyny. — M. Piechowska: Ochronne działanie formolu na penicylinę w niejałowych roztworach wodnych i przesączach hodowli Penicilium. — H. Meisel, J. Rybicka i H. Albrycht: Pochodzenie przeciwciał aglutynujących beztlenowo rosnące zarodnikowce w surowicach zdrowych ludzi i zwierząt. — A. W. Koziński i E. Walkowska: Modyfikacja odczynu zahamowania hemaglutynacji Hirsta wyłączająca nieswoiste inhibitory. — Z. Dymowska: Odczyn zlepny i wiązania dopełniacza

z leptospirami z uwzględnieniem metod hodowli leptospir. — J. Wiza: Typowanie pałeczek duru brzusznego z terenu Województwa Poznańskiego przy pomocy wzorcowych bakteriofagów Craigiego i Felixa w latach 1948—1950 w świetle krytyki i badań eksperymentalnych. — A. Cwiękała i M. Chmielewska: Występowanie pał. Salmonella u gryzoni z terenu m. Kielc i okolicy. — T. Chorążak, J. Golba i S. Świerczewski: Flora bakteryjna w nieswoistych nieżytach cewki moczowej mężczyzn.

GRUŹLICA. Nr 1. 1952. W. Nicewicz: Prątki gruźlicy mysiej. — M. Noyszewska-Wojciechowska: Dysgeniczne i eugeniczne prątki gruźlicy w zapaleniu opon mózgowych u dzieci leczonych streptomycyną. — W. Rzepecki, A. Birecka i E. Siegel: Wyniki 202 przypadków odmy zewnątrzopłucnej. — L. Manteuffel: Gruczolaki oskrzeli i ich leczenie. — J. Moll: Resekcja tkanki płucnej z powodu gruźlicy płuc. — Z. Dobrzyński: Odma opłucna nieskuteczna. — B. Puchowski: Śmiertelny zator powietrzny w czasie dopełniania odmy otrzewnej. — S. Frenkel: Kilka uwag o zachowawczym leczeniu gruźliczych ropniaków opłucnej. — T. Garbiński i J. Skibińska: Zaburzenia statyki śródpiersia w leczeniu zapadowym gruźlicy płuc. — J. Dybicki i W. Horodko: Zachowanie się koloidalnych składników osocza i postaciowych krwi u chorych po zabiegach zapadowych. — T. Bystrzanowska i A. Margolisowa: Gruźlica gardła i krtani u dzieci. — H. Szczepańska: Stan biologiczny i dalszy los dzieci matek ze zmianami gruźliczymi w płucach rodzących pod osłoną streptomycyny. — W. Sitkowski: Przypadek rozległej niedodmy wskutek zatkania oskrzeli wydzieliną po wewnątrzopłucnym przepaleniu zrostów. — B. Chwalibóg, L. Pawlikowski i T. Pietrzykowski: Przypadek gruźlicy żołądka.

FOLIA MORPHOLOGICA. Nr 1. 1952. H. Szukiewicz: Rzadki przypadek „nici ścięgnistej" w prawym przedsionku serca. — A. Szydłowska: Metoda złotowo-sublimatowa Ramon y Cajala w zastosowaniu do tkanki neurogleiowej ośrodkowego układu nerwowego niektórych płazów. — L. Młynarczyk: Zagadnienie obecności nerwów mózgowiowych u płodów bezmózgowych. — T. Jamrozik i M. Wender: Anatomia topograficzna miejsc podwiązywania tętnicy językowej (trójkątów Pirogowa i Boclarda). — I. Borsuk: Badania nad ciałkami Hassala grasicy ludzkiej i niektórych zwierząt ssących. — K. Ostrowski: Wpływ dużych dawek witaminy A na chondrion jelita myszy.

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 1. 1952. Ks. Rowiński: Drogi rozwoju medycyny polskiej. — A. Hausman: Mechanizm działania przetaczanej krwi. — J. Olejniczakowski: Punkty krwiodawstwa. — J. Krupiński: Zespolenie lecznictwa otwartego z zamkniętym w ZSRR. — J. Kaczorowski: Rola szpitala powiatowego w Polsce Ludowej. — E. Wojewódzki: O roli wicedyrektorów szpitali. — A. Frankiewicz: Normy obsady personelu szpitalnego. — Fr. Wielopolski: Wytyczne nowego budownictwa szpitalnego. — L. Paszkiewicz: Prosektoria szpitalne. — W. Zawadowski: Jakimi drogami zmierzać należy do poprawy pomocy radiologicznej w Służbie Zdrowia Polski Ludowej. — J. Kossakowski: Zagadnienie tworzenia dziecięcych oddziałów chirurgicznych i organizacja tych placówek. — J. Sakowski: Uwagi na temat statystyki szpitalnej. — Z. Volmer: Skargi i zażalenia chorych szpitalnych. — I. Hausmanowa: Korowa regulacja funkcji fizjologicznych. — S. Pawlenko: O pewnych drogach i formach rozwoju nauk i praktyki medycznej. — I. Górecka: Notatka o kursach dokształcania lekarzy.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ. Z. 1. 1952. J. Hajman: Iperyt azotowy i jego zastosowanie w lecznictwie. — F. Litwin: W sprawie czynności wątroby w przewlekłej niewydolności krążenia pochodzenia sercowego. — W. Morawski: Leukergia w świetle badań klinicznych. — Z. Migdalska-Romaniuk: Wpływ leczenia namiotowego tlenem na gospodarkę azotową ustroju oraz regulację równowagi kwasowo-zasadowej. — T. Orłowski: W sprawie oznaczania poziomu hemoglobiny we krwi. — Z. Wiktor: zagadnienie bólu serca jako odruchu trzewno-korowego. — Z. A. Zawadzki: Badania nad zachowaniem się układu krwinek czerwonych we krwi obwodowej w chorobach narządu krążenia.

NEUROLOGIA, NEUROCHIRURGIA I PSYCHIATRIA POLSKA. Nr 1. 1952. J. Wisławski: Leczenie wodogłowia wewnętrznego za pomocą operacji Scarffa-Strokey'ego i Torkildsena. — A. Krzyszkowska: Odruch włosoruchowy w dysfunkcjach tarczycy. — J. Handelsman: Zaburzenia psychiczne intoksykacyjne i infekcyjne. — B. Ałapin, H. Heflich-Piątkowska i A. Piekarska: Psychozy intoksykacyjne. — J. Kwiatkowska: Przypadek zaburzeń psychicznych intoksykacyjnych. — J. Krasowska: Czynnik intoksykacji alkoholowej w rozwoju zmian i zaburzeń psychicznych u młodzieży. — J. Jaroszyński: Płonica jako czynnik etiologiczny w zaburzeniach psychicznych. — M. Rostafiński: Pseudopsje, ich charakter i mechanizm występowania w niektórych zaburzeniach psychicznych.

PATOLOGIA POLSKA. Nr 1. 1952. R. Kadłubowski: O odczulających właściwościach żółci i kwasów żółciowych. — R. Kadłubowski: O odczulających właściwościach kwasu dehydrocholowego. — L. Warszylewicz: Wskaźnik krwinek białych w durze brzusznym i paradurze B. — S. Ziemnowicz: Nowy podział ścieśniania czaszki (craniostenosis). — A. Ber: Oszczędnościowy typ klatki dla myszy. — R. Michałowski: Znamię łojowe skóry i jego związek z nabłoniakami. — J. Groniowski: Układowe zmiany barwikowe.

ROCZNIKI PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU HIGIENY. Nr 1. 1952. A. Szczygieł, A. Zahorska, S. Berger, M. Szczygłowa, J. Rudowska i E. Woźniak: Wyniki badań nad stanem odżywienia dzieci i młodzieży na wsi w r. 1950. Cz. IV. Wyniki badań ankietowych nad odżywianiem się dzieci i młodzieży. — A. Szczygieł i J. Siczkówna: Zagadnienie wzbogacania mąki wypiekowej w wapń. — A. Szczygieł, J. Siczkówna i L. Wojna: Wpływ dodawania wapnia do mąk żytnich z różnych przemiałów na wzrost i rozwój oraz układ kostny u szczurów. — M. Grekowicz: Wyniki badań na szczurach nad strawnością białka mąki pszennej i żytniej z różnych przemiałów. — O. Dytkowska: Opis botaniczno-farmakognostyczny gatunków roślin spotykanych jako zafałszowania arniki. — A. Rutkowski: Kwas galusowy i jego estry jako przeciwutleniacze dla smalcu. — A. Rutkowski: Zagadnienie liczby kwasowej i liczby nadtlenowej jako mierników oceny świeżości smalcu. — L. Szczepański i M. Jasińska: Określenie przemiału mąki na podstawie objętościowego oznaczenia celulozy — E. Streich: Charakterystyka serów twarogowych na Śląsku.

POLSKI PRZEGLĄD CHIRURGICZNY. Nr 1. 1952. W. Ganszer: Kilka spostrzeżeń w sprawie pooperacyjnych powikłań u dzieci wśród zespołu bladości i przegrzania. — S. Bąk: O mechanizmie zaburzeń układu autonomicznego po wycięciu żołądka z powodu choroby wrzodowej. — W. Nasiłowski: Przedziurawienie wrzodu żołądka i dwunastnicy. — M. Trawiński i O. Wróblewski: Postępowanie wobec przedziurawienia wrzodu żołądka oraz przegląd odległych wyników. — M. Orłow: O kamicy żółciowej powikłanej kamieniami we wspólnym przewodzie dróg żółciowych. — S. Rotmil-Chmielewski: Podstawy leczenia martwicy trzustki.

SPROSTOWANIE:

W nr 6. 1952 r. na str. 179 w pierwszym wierszu od dołu winno być..; jącego bakteriologicznego rozpoznania..., zapewnić...

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Проф. др. Буяк В.

НЕСКОЛЬКО ПРИМЕЧАНИЙ ОТНОСИТЕЛЬНО БОЛЕЗНИ ГАЙНЕ МЕДИНА (ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ДЕТСКИЙ ПАРАЛИЧ)

1) На основании данных из литературы предполагается что распространение болезни происходит путем капельных инфекций через носоглотку или пищепровод.

2) Среди случаев наблюдаемых в Краковской Клинике Детских Болезней в период с 1945 по 1947 год количество заболеваний мозгового типа постоянно увеличивалось по сравнении с заболеваниями спинномозгового вида. В начале наблюдательного периода большинство мозговых случаев это дети из деревенской среды, между тем как в 1947 году наблюдали значительный перевес заболеваний городских детей.

3) Предохранительные прививки и удаление гланд в период существующей, или угрожающей, эпидемии, необходимо производить в период с начала февраля по половину апреля.

4) На первых двух неделях болезни Гейне Медина количество кислых фосфатаз в крови выдающе увеличивается, как это определено Д. Федечко из Краковской Клиники Детских Болезней, что имеет огромное значение для раннего дифференционального распознавания.

Др. Гутман Х, Ленько Я.

КИСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРОТЕКАЮЩАЯ ПОД КЛИНИЧЕСКИМ ВИДОМ ОПУХОЛИ ПОЧКИ

Описываются диагностические трудности и способы лечения кист поджелудочной железы. Указывается на необходимость точного определения химического состава содержимого кисты. В описываемом случае химическое исследование определило в содержимом кисты амилазы, трипсины и липазы.

Др. Король С.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНА B_1 В КАЧЕСТВЕ ФАКТОРА ВЫЗЫВАЮЩГО РОДЫ И УСИЛИВАЮЩЕГО РОДОВЫЕ БОЛИ

Анеурин принадлежит к комплексу витаминов В. Увеличивает он впечатлительность мышцы матки к средствам вызывающим судороги таким как окситоцин и хинин. На этом основании применили витамин B_1 вместе с питуитрином в качестве средств провоцирующих родовые боли в переношенных беременностях и в родах с первоначально слабыми родовыми болями. В большинстве случаев на 2—3 часа перед провокацией вводили ложку касторового масла и 200 000 м. е. фолликулина. Провокации повторялись неоднократно с несколькодневными перерывами вплоть до достижения ожидаемого эффекта.

Кроме того применяли витамин B_1 в беременностях в качестве подготовительного средства во время 1) приготовления родов, причем наблюдалось сокращение времени беременности, 2) в третий период родов при кровотечениях, часто совместно с питуитрином и гинергеном, 3) в endometritis puerperalis и в состояниях после врачебной процедуры, после кесаревого сечения, с целью вызвать ускоренное свертывание матки.

Др. Бопре Я.

СЛУЧАЙ ЗАВОРОТА ТРУБЫ ЯИЦЕВОДА

Описывается бывший в собственном наблюдении случай заворота левой яйцеводной трубы. Заворот вызван был физическим усилием. Появившиеся боли были пароксизматического характера. Достигнуто скорое и без всяких осложнений излечение.

Проф. др. Александрович Ю., Блихарский Ю.

ПЛИТКИ КРОВИ НАБЛЮДАЕМЫЕ ЭЛЕКТРОННЫМ МИКРОСКОПОМ

Представлены первые в Польше электронные снимки плиток крови и одновременно опираясь на структуральных изменениях, наблюдаемых при увеличении 10 000 раз, выдвигается гипотезу относительно их роли в процессе свертывания крови. На основании снимков констатируется, что действенным и морфологическим центром, возникающей сетки фибрина, является гранула плиток.

Др. Ковальский М.

ДАЛЬНЕЙШИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ПРИМЕНЕНИЕМ ПЛОДОВОЙ МАЗИ

Произведенные клинические исследования над результатами лечения плодовой мазью таких болезней как: затяжные повреждения кожи голени, вызванные варикозными язвами, зудящей экземой, упорным зудом и экземой наружных половых органов, указывают на весьма ценные лечебные свойства. Как доказывают эти исследования к свойствам, какими обладает плодовая мазь принадлежат: свойство стимулирования, противвоспалительное и большая питальная ценность.

Др. Мостовский И., Белявка С.

ПРОТЕКАНИЕ ЯВЛЕНИЯ РАСПАДА ГРАНУЛОЦИТОВ В СЫВОРОТКЕ БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Исследовано 35 случаев злокачественных опухолей, главным образом раков и определено в 28 случаях отчетливо гранулоцитолическое замедление. В сыворотке этих больных находили 5—30% растворенных гранулоцитов в тоже самое время когда в сыворотке здоровых людей растворяется их 40—60%.

Др. Гертнер Х.

СЛУЧАЙ МНОГОЧИСЛЕННЫХ ОСТЕОХОНДРОМ

Описывается клиническую картину случая многочисленных остеохондром у тринадцатилетней девочки. Обсуждаются существующие до сих пор взгляды на этио- и патологию этого заболевания, причем вычисляются все клинические признаки наблюдаемые другими авторами. Многочисленные остеохондромы необходимо дифференцировать прежде всего с болезнью Bessel-Hagen'a (exostoses osteogenes multiplices).